TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

D[R] J. DÉJERINE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Infirmerie de l'Hospice de Bicêtre
Vice-président de la Société de Biologie, Membre de la Société anatomique
et de la Société de Psychologie physiologique
Lauréat de l'Institut et de la Faculté de Médecine



PARIS

RUEFF ET C[ie], ÉDITEURS

106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 106

1894

SECTION I

TITRES ET CONCOURS

HÔPITAUX DE PARIS

1872. Externe.

1874. Interne.

1882. Médecin du Bureau central.

1887. Médecin de l'hospice de Bicêtre.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

1879. Docteur en médecine.

1879. Chef de clinique médicale à l'hôpital de la Charité.

1886. Agrégé de la Faculté (section de médecine et de médecine légale).

1889. Chargé de conférences (cours auxiliaire) d'anatomie pathologique.

1890. Chargé de conférences (cours auxiliaire) de pathologie et de thérapeutique générales.

1893. Chargé du cours de clinique médicale à l'hôpital Necker (semestre d'été), suppléant du professeur Peter.

SECTION II

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre honoraire de la Société anatomique.

Membre titulaire et vice-président de la Société de Biologie.

Membre titulaire de la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Membre titulaire de la Société de psychologie physiologique.

La Société anatomique m'a décerné en 1879 le prix Godard, pour mes *Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique.*

La Faculté de médecine de Paris m'a décerné en 1879 une médaille d'argent pour ma thèse inaugurale ; *Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë.*

L'Académie des Sciences (Institut de France) m'a décerné, en commun avec le Dr Landouzy, professeur agrégé à la Faculté, un prix de 2 500 francs dans le concours Montyon, médecine et chirurgie, de l'année 1886, pour notre travail sur la *Myopathie atrophique progressive.*

SECTION III

SERVICES DANS L'ENSEIGNEMENT

I

CONFÉRENCES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE PROFESSÉES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE, PENDANT LE SEMESTRE D'ÉTÉ DE L'ANNÉE 1889

Objet du cours : Anatomie pathologique du système nerveux, avec démonstrations pratiques à l'aide de dessins et de pièces provenant de mon service de Bicêtre.

Voici l'énumération des sujets traités au cours de ces leçons :

Première Leçon. — Historique de l'anatomie normale et pathologique du système nerveux. (Leçon publiée dans la *Semaine Médicale*, 1889.)

Deuxième Leçon — Configuration extérieure du cerveau. — Circonvolutions.

Troisième Leçon. — Masses blanches. — Centre ovale. — Morphologie des masses centrales.

Quatrième Leçon. — Circulation du cerveau et structure des circonvolutions.

Cinquième Leçon. — Texture du cerveau : faisceaux d'association, faisceaux commissuraux, faisceaux de projection.

Sixième Leçon. — Capsule interne. — Région sous-optique. — Pédoncule cérébral.

Vingt-sixième Leçon. — Myélite chronique des cornes antérieures. Sclérose latérale amyotrophique. Poliomyélite chronique.

Vingt-septième Leçon. — Sclérose en plaques cérébro-spinale.

Vingt-huitième Leçon. — Anatomie pathologique de l'ataxie locomotrice.

Vingt-neuvième Leçon. — Anatomie pathologique de la maladie de Friedreich.

Trentième Leçon. — Analogies et différences des lésions dans le tabès et dans la maladie de Friedreich.

Trente et unième Leçon. — Tumeurs de la moelle épinière et des méninges spinales.

Trente-deuxième Leçon. — Gliose de la moelle épinière. Syringomyélie.

Trente-troisième Leçon. — Syphilis cérébrale et spinale. Artérite syphilitique.

Trente-quatrième Leçon. — Structure des nerfs.

Trente-cinquième Leçon. — Dégénérescence expérimentale des nerfs.

Trente-sixième Leçon. — Régénération des nerfs après section. Structure des nerfs du grand sympathique.

Trente-septième Leçon. — De la névrite. Travaux de Duménil.

Trent-huitième Leçon. — De la névrite parenchymateuse dans les infections et les intoxications.

Trente-neuvième Leçon. — De la névrite parenchymateuse (suite).

Quarantième Leçon. — De la névrite interstitielle. Étude des nerfs dans les cas d'amputation d'ancienne date.

Quarante et unième Leçon. — Sur les lésions des nerfs périphériques dans certaines affections médullaires.

II

CONFÉRENCES DE PATHOLOGIE INTERNE PROFESSÉES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE PENDANT LE SEMESTRE D'ÉTÉ 1890

Sujet du cours : **Maladies du système nerveux avec présentation de malades provenant de mon service de Bicêtre.**

Première Leçon. — Congestion et anémie du cerveau. Pachyméningite et hémorrhagies méningées.

Deuxième Leçon. — Méningite aiguë. Méningite cérébro-spinale.

Troisième Leçon. — Méningite tuberculeuse.

Quatrième Leçon. — Hémorrhagie cérébrale.

Cinquième Leçon. — Ramollissement cérébral.

Sixième Leçon. — Séméiologie de l'hémiplégie de l'adulte et de l'enfance.

Septième Leçon. — Localisations motrices corticales.

Huitième Leçon. — Localisations sensitivo-sensorielles. De la cécité corticale. — De l'hémianesthésie.

Neuvième Leçon. — De l'aphasie motrice.

Dixième Leçon. — De l'aphasie sensorielle.

Onzième Leçon. — Diagnostic du siège des lésions.

Douzième Leçon. — De l'hémiplégie alterne.

Treizième Leçon. — Des paralysies oculaires.

Quatorzième Leçon. — De la paralysie labio-glosso-laryngée.

Quinzième Leçon. — Syphilis cérébrale.

Seizième Leçon. — Compression de la moelle épinière. Syndrome de Brown-Séquard.

Dix-septième Leçon. — Myélite aiguë. Myélite transverse.

Dix-huitième Leçon. — Séméiologie de la paraplégie. Paraplégie spasmodique. Paraplégie syphilitique.

Dix-neuvième Leçon. — Paralysie infantile.

Vingtième Leçon. — Atrophie musculaire progressive par poliomyélite chronique. Sclérose latérale amyotrophique.

Vingt et unième Leçon. — Myopathie atrophique progressive. Type facio-scapulo-huméral. Forme juvénile d'Erb.

Vingt-deuxième Leçon. — Tabès. Période præataxique.

Vingt-deuxième Leçon. — Tabès (suite). Période d'incoordination.

Vingt-troisième Leçon. — Tabès (suite). Formes cliniques. Tabès ordinaire. Tabès cervical. Tabès arrêté par la cécité.

Vingt-quatrième Leçon. — Maladie de Friedreich.

Vingt-cinquième Leçon. — Syringomyélie.

Vingt-sixième Leçon. — Sclérose en plaques.

Vingt-huitième Leçon. — Paralysie faciale périphérique et centrale.

Vingt-neuvième Leçon. — Paralysies radiculaires du plexus brachial.

Trentième Leçon. — Paralysie radiale. Paralysie cubitale.

Trente et unième Leçon. — Polynévrite généralisée. Paralysie ascendante aiguë.

Trente-deuxième Leçon. — Nervo-tabès périphérique.

Trente-troisième Leçon. — Paralysie alcoolique et paralysie saturnine.

Trente-quatrième Leçon. — Épilepsie.

Trente-cinquième Leçon. — Chorée de Sydenham et chorée de l'adulte.

Trente-sixième Leçon. — Maladie de Parkinson.

Trente-septième Leçon. — Séméiologie des tremblements.

Trente-huitième Leçon. — Hystérie.

Trente-neuvième Leçon. — Hystérie (suite). De l'hémianesthésie hystérique.

Quarantième Leçon. — Maladie de Thomsen.

Quarante et unième Leçon. — Névralgie du trijumeau. Tic douloureux de la face.

III

COURS DE CLINIQUE MÉDICALE, PROFESSÉ A L'HOPITAL NECKER, PENDANT LE SEMESTRE D'ÉTÉ DE 1893

(Suppléance du professeur Peter.)

Cet enseignement, qui a porté sur la clinique médicale générale, a été pratiqué chaque jour au lit du malade, et une fois par semaine à l'amphithéâtre. Les leçons faites à l'amphithéâtre ont porté sur les malades qui se trouvaient dans le service.

Voici l'énumération de ces leçons.

Première Leçon. — Rétrécissement mitral. Présentation de trois malades atteints de cette affection ayant déterminé chez le premier une hémiplégie droite avec aphasie motrice et agraphie, chez le deuxième des hémoptysies, se compliquant chez le troisième d'une attaque d'asystolie.

Deuxième Leçon. — Chloro-anémie et anémie cachectique : à propos de deux malades affectées l'une de chlorose vraie, l'autre d'anémie cachectique.

Troisième Leçon. — Insuffisance aortique par athérome et insuffisance aortique de cause rhumatismale. Présentation de deux malades.

Quatrième Leçon. — Broncho-pneumonie grippale et broncho-pneumonie tuberculeuse. A propos de deux malades.

Cinquième Leçon. — Cardiopathies rhumatismales. Endo et péricardites. A propos de trois malades.

Sixième Leçon. — Paralysie saturnine et paralysie radiale par compression. Présentation de deux malades.

Septième Leçon. — Endocardite infectiense maligne. A propos d'une malade.

Huitième Leçon. — Période præataxique du tabès et névrite alcoolique. Diagnostic. Présentation de trois malades.

Neuvième Leçon. — Atrophie musculaire myopathique. Présentation de trois malades.

Dixième Leçon. — Polyurie nerveuse. Polyurie simple. Présentation de deux malades.

Onzième Leçon. — Monoplégie du membre inférieur. A propos de deux malades.

Douzième Leçon. — Cirrhose alcoolique et cirrhose hypertrophique avec ictère. A propos de deux malades.

IV

CONFÉRENCES CLINIQUES HEBDOMADAIRES SUR LES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX, FAITES L'APRÈS-MIDI DANS LE SERVICE DU PROFESSEUR GRANCHER A L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES.

(Années 1888, 1889, 1890, 1891, 1892, 1893, 1894.)

Dans ces conférences faites à propos de malades du service du professeur Grancher et de mon service de Bicêtre, j'ai pu chaque année faire un enseignement, dans lequel je passais en revue la plupart des maladies du système nerveux.

V

CONFÉRENCES CLINIQUES SUR LES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX, FAITES UNE FOIS PAR SEMAINE DANS MON SERVICE DE BICÊTRE

(Années 1887, 1888, 1889, 1890, 1891, 1892, 1893, 1894.)

VI

CONFÉRENCES CLINIQUES FAITES COMME MÉDECIN DU BUREAU CENTRAL

(Suppléance de Vulpian à l'Hôtel-Dieu, 1882.)

Dans cette suppléance de six mois, l'enseignement — portant sur la clinique médicale générale — a été pratiqué au lit du malade et à l'amphithéâtre.

Un certain nombre de ces leçons cliniques ont été publiées, à savoir :

De l'aphasie et de ses différentes formes. Études de séméiologie et de physiologie pathologique. Semaine médicale, n°s 44 et 47, 1884.

Des paralysies alcooliques. Gazette des hôpitaux, 1884.

Scléroses combinées de la moelle épinière. Semaine médicale, 1886, p. 181.

De la syringomyélie. Semaine médicale, 1886.

Névrite motrice généralisée à marche subaiguë avec paralysie des nerfs oculaires et bulbaires. Semaine médicale, 1891, p. 177.

De la paralysie agitante. Semaine médicale, 1891, p. 369.

De l'agraphie. Annales de médecine, 1891.

Du rôle joué par les lésions des racines postérieures dans la sclérose médullaire des ataxiques. Semaine médicale, 1892, p. 501.

Maladie de Little. Rigidité spasmodique congénitale des membres. Revue mens. des Mal. de l'Enfance, 1892, p. 153.

Sur le nervo-tabès périphérique. Semaine médicale, 1893, p. 201.

Poliomyélite aiguë infantile ancienne, accompagnée d'une myopathie à type scapulo-huméral. Médecine moderne, 1893.

SECTION IV

PUBLICATIONS DIVERSES

Communications à des Sociétés savantes, observations, thèses, notes, mémoires et travaux relatifs :

A la Pathologie nerveuse ;

A la Pathologie interne ;

A l'Anatomie pathologique ;

A l'Anatomie normale.

A la Physiologie et a la Pathologie expérimentales ;

I. — PATHOLOGIE NERVEUSE

Mes travaux en pathologie nerveuse ont porté sur la Pathologie générale, la Clinique, l'Anatomie normale et pathologique, la Physiologie pathologique et expérimentale.

I. — Clinique et Anatomie pathologique.

A. Encéphale

a) Études cliniques et anatomo-pathologiques sur l'aphasie.

Mon attention a été attirée depuis plusieurs années sur l'étude des troubles du langage et j'ai publié, sur ce sujet, un certain nombre de travaux.

Mes recherches ont porté principalement sur l'aphasie motrice sous-corticale, sur les troubles de l'écriture chez les aphasiques et sur l'aphasie sensorielle. Au cours de ces recherches je suis arrivé à démontrer que les deux formes de cécité verbale actuellement connues relevaient de localisations différentes.

1. *Aphasie et hémiplégie droite. — Disparition de l'aphasie au bout de neuf mois. — Persistance de l'hémiplégie. Mort par phtisie pulmonaire au bout de trois ans. — Intégrité de la troisième circonvolution frontale gauche. — Lésion du faisceau pédiculo-frontal inférieur gauche, du noyau lenticulaire el de la partie antérieure de la capsule interne.*

Société anatomique, 1879, p. 16.

Cette observation constitue un exemple des plus nets d'*aphasie motrice sous-corticale*, avec retour ultérieur complet de la parole. A l'autopsie, la circonvolution de Broca fut reconnue intacte et, sur les coupes de l'hémisphère, on reconnut l'existence d'un ancien foyer de ramollissement, ayant détruit le faisceau pédiculo-frontal inférieur, une partie du noyau lenticulaire et la partie antérieure de la capsule interne.

2. *De l'aphasie et de ses différentes formes. Études de séméiologie et de physiologie pathologique.*

Semaine médicale, 1884, n°s 44 et 47.

Ces leçons comprennent un exposé général de l'aphasie, telle qu'elle était comprise à cette époque.

3. *Sur un cas de cécité verbale avec aphasie suivi d'autopsie.*

Soc. de Biologie, 1880 et Thèse de Mlle Skwortzoff. *De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie.* Paris, 1880.

Observation et autopsie d'une femme atteinte de cécité verbale avec aphasie motrice intermittente, et à l'autopsie de laquelle on trouva une tumeur occupant le pli courbe, la moitié inférieure du lobule pariétal inférieur, ainsi que la partie postérieure de la première temporale.

4. *Étude sur l'aphasie dans les lésions de l'insula.*

Revue de médecine, 1885, p. 174 avec 4 figures.

Méningo-encéphalite turberculeuse en plaques à marche subaiguë siégeant sur le trajet de l'artère sylvienne et ayant déterminé de l'aphasie motrice pure, puis une paralysie faciale inférieure avec troubles de la sensibilité et enfin une paralysie du bras et de la jambe.

Ce mémoire comprend un exposé général de l'aphasie de conductibilité telle qu'elle était comprise à cette époque.

5. *Contribution à l'étude des troubles de l'écriture chez les aphasiques.*

Mém. de la Soc. de Biologie, 1891, p. 97.

Ce travail est basé sur l'histoire clinique d'un malade atteint d'apbasie motrice avec paragraphie dans l'écriture spontanée et sous dictée, avec conservation de la faculté de copier. Après avoir passé en revue les troubles de l'écriture dans les différentes formes de l'aphasie, j'arrivai à montrer que l'hypothèse d'un centre graphique autonome ne pouvait se soutenir ni en se basant sur les données de la clinique, ni sur celles de l'anatomie pathologique.

6. *De l'agraphie. Leçon clinique.*

Annales de médecine, 1891.

7. *Contribution à l'étude de l'aphasie motrice sous-corticale et de la localisation cérébrale des centres laryngés (muscles phonateurs).*

Comptes rendus de la Société de Biologie, 1891, p. 155.

Les cas d'aphasie motrice sous-corticale diagnostiqués pendant la vie, et vérifiés à l'autopsie, sont encore très peu nombreux : j'en ai rapporté dans ce travail deux des premiers exemples. Dans l'un et l'autre cas, l'apbasie sous-corticale s'accompagnait d'une paralysie de la corde vocale droite et relevait d'une lésion cérébrale sous-corticale.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une aphasie motrice sous-corticale datant de dix ans, sans agrapbie ni aphasie sensorielle et s'accompagnant d'une hémiplégie droite et d'une paralysie de la corde vocale du même côté. Intégrité de la sensibilité, intelligence normale. A l'autopsie, on constate

trois petits foyers isolés. Le premier sous-jacent à l'extrémité inférieure du sillon de Rolando rend compte de l'hémiplégie légère; le second sous-jacent à la circonvolution de Broca explique l'aphasie motrice; le troisième, sous-jacent à la partie antérieure de l'extrémité inférieure de la frontale ascendante, rend compte de la paralysie de la corde vocale droite.

Dans le deuxième cas, l'aphasie motrice sous-corticale et la paralysie de la corde vocale droite duraient depuis trois ans. Le malade écrivait facilement de la main gauche, et ne présentait pas d'aphasie sensorielle. Hémiplégie avec contracture, paralysie légère du facial inférieur du même côté. A l'autopsie, il existait un foyer sous-jacent au pied de la circonvolution de Broca, ainsi qu'à l'extrémité inférieure de la frontale ascendante. La circonvolution de Broca et l'insula étaient intacts; il existait deux petits foyers lacunaires dans le putamen.

Dans ces deux cas, il n'existait ni paralysie des muscles de la langue, ni des lèvres et les images motrices d'articulation étaient conservées. On sait que l'existence de ce dernier symptôme, dont nous devons la connaissance à Lichtheim, permet de porter pendant la vie le diagnostic d'aphasie motrice sous-corticale.

Dans ces deux cas, la paralysie de la corde vocale droite relevait d'une lésion sous-corticale, correspondant exactement à la région indiquée chez le singe par Horsley et Semon comme étant le centre cortical des muscles phonateurs.

« Ces deux autopsies prouvent donc l'existence chez l'homme d'un centre localisé pour les mouvements des muscles intrinsèques du larynx, et l'absence de dypnée respiratoire chez mes deux malades montre que, conformément à l'opinion de Horsley et Semon, ce centre est un centre phonateur. »

Les observations précédentes constituent, à ma connaissance, deux des premiers cas d'aphasie motrice sous-corticale, dans lesquels le diagnostic porté avec certitude pendant la vie ait été vérifié par l'autopsie.

Sur un cas d'aphasie sensorielle (cécité et surdité verbales) suivi d'autopsie.

Comptes rendus de la Société de Biologie, avec figures, 1891, p. 167.

Ce travail apporte une confirmation très nette à la localisation de l'aphasie sensorielle.

Le malade, âgé de 73 ans, est pris subitement de cécité et de surdité verbales complètes avec paraphasie très prononcée. Il ne peut écrire spontané-

ment, ni sous dictée, et l'écriture d'après copie est très défectueuse. Il est atteint en même temps d'une hémianopsie homonyme droite, mais il n'existe ni aphasie optique, ni cécité psychique. Aucun trouble de la motilité, ni de la sensibilité. En somme, cécité et surdité verbales avec agraphie et paraphasie, tels sont les symptômes observés. Ces symptômes persistent sans modification aucune pendant six mois; le malade s'affaiblit progressivement et succombe dans le coma.

A l'autopsie, on trouve à la face externe de l'hémisphère gauche une plaque jaune intéressant en entier la circonvolution pariétale inférieure, la partie postérieure des première et deuxième circonvolutions temporales et la deuxième circonvolution occipitale.

L'autopsie, comme on le voit, confirme en tous points le diagnostic d'aphasie sensorielle porté pendant la vie. Les lésions ont détruit les centres de la mémoire auditive (première et deuxième temporales) et de la mémoire visuelle des mots (pli courbe). L'hémianopsie droite s'interprète par l'interruption des radiations optiques de Gratiolet.

Les troubles de l'écriture sont ceux que l'on rencontre dans l'aphasie sensorielle telle que l'a comprise Wernicke. La paraphasie extrêmement accusée montre, une fois de plus, combien l'intégrité du centre auditif des mots est nécessaire pour que le langage vocal fonctionne normalement. C'est faute d'avoir distingué la paraphasie de l'aphasie motrice, que l'on a pu soutenir autrefois que l'aphasie motrice peut se rencontrer sans lésions de la circonvolution de Broca.

9. *Sur un cas de cécité verbale suivi d'autopsie.*

Comptes rendus de la Société de Biologie, avec figures, 1891, p. 197.

Cette observation constitue le premier cas de cécité verbale avec agraphie, dans laquelle la lésion était exactement localisée au pli courbe et partant, son importance au point de vue des localisations cérébrales est très grande. Depuis qu'elle a été publiée, Berkhan et Sérieux ont rapporté des cas tout à fait semblables.

La faculté d'écrire est étroitement subordonnée à celle de lire mentalement. L'écriture ne s'apprend que sous le contrôle de la vue; elle ne consiste, d'après l'expression de Wernicke, qu'en l'acte de copier les images optiques des lettres et des mots.

L'observation, qui fait l'objet de cette étude, est un cas très net de cécité verbale relevant d'une lésion localisée au pli courbe, et elle démontre que

l'agraphie et l'alexie relèvent d'une seule et même cause, de la perte des images optiques des mots.

Le tableau clinique présenté par le malade, consistait dans la présence d'une cécité verbale complète compliquée d'hémianopsie et d'agraphie. Il y eut également de la paraphasie passagère mais à aucun moment on n'observa d'aphasie optique ou de cécité psychique.

A l'autopsie, on constata sur l'hémisphère gauche l'existence d'un foyer de ramollissement cortical de la grandeur d'une pièce de cinq francs, occupant les trois-quarts inférieurs du pli courbe et se terminant en pointe sur la scissure perpendiculaire externe. Le reste de la corticalité était absolument intact. En pratiquant la coupe de Flechsig, on reconnut que le foyer de ramollissement du pli courbe pénétrait sous forme de coin jusqu'à la corne occipitale du ventricule latéral, en détruisant la plus grande partie des radiations optiques de Gratiolet.

10. *Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale.*

I. Cécité verbale avec agraphie ou troubles très marqués de l'écriture.

II. Cécité verbale pure avec intégrité de l'écriture spontanée et sous dictée.

Mémoire de la Société de Biol., 1892, p. 61 avec figures.

On connaît aujourd'hui en clinique deux variétés bien distinctes de *cécité verbale*. Le symptôme cécité verbale, caractérisé par l'abolition plus ou moins complète de la compréhension des signes figurés de l'écriture, est le même dans les deux variétés, mais l'état de l'écriture les distingue l'une de l'autre. Dans l'une, en effet, le malade incapable de lire l'écriture imprimée ou cursive, est également incapable d'écrire soit spontanément, soit sous dictée, ou n'écrit que fort défectueusement. Dans l'autre, au contraire, le malade, incapable de lire et de se relire, écrit facilement et correctement, soit spontanément, soit sous dictée; l'acte de copier seul est plus ou moins défectueux. La première variété s'accompagne, en d'autres termes, d'un degré plus ou moins complet d'agraphie, tandis que celle-ci fait défaut dans la seconde variété.

Première variété. — Cecité verbale avec agraphie. — Cette variété s'accom-

pagne souvent d'autres formes d'aphasie : d'aphasie motrice, en particulier de paraphasie, ou encore de surdité verbale. Mais elle peut s'observer à l'état isolé.

Associée à la surdité verbale, elle répond au syndrome clinique décrit par Wernicke sous le nom d'*aphasie sensorielle*, et relève, en général, d'une lésion étendue de la partie postérieure de la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius. *Isolée*, elle relève d'une lésion du pli courbe ; cette localisation n'a été nettement établie que récemment. Dans les observations anciennes, en effet (Broadbent, Déjerine, d'Heilly et Chantemesse, Rosenthal), ou bien la cécité verbale n'avait pas existé à l'état isolé, mais était combinée à d'autres formes d'aphasie, en particulier à la surdité verbale — ou bien la lésion plus ou moins étendue rencontrée à l'autopsie n'était pas exclusivement limitée au pli courbe.

En 1891, je rapportai un exemple de cécité verbale isolée avec agraphie totale, relevant d'une lésion du pli courbe et depuis, Berkhan et Sérieux ont publié des faits semblables.

L'agraphie, qui, dans cette variété, accompagne la cécité verbale, relève donc, comme cette dernière, d'une seule et même lésion localisée au pli courbe et non pas de deux lésions distinctes, dont l'une (destruction du centre visuel verbal), expliquerait la cécité verbale et l'autre (destruction du centre dit graphique, deuxième frontale), le symptôme agraphie.

Deuxième variété. — Cécité verbale avec intégrité de l'écriture spontanée et sous dictée. Cécité verbale pure. — Dans cette variété l'intégrité de l'écriture soit spontanée, soit sous dictée, est parfaite ; l'acte de copier est seul plus ou moins compromis. Tantôt, en effet, la copie ne s'effectue que très difficilement, à la façon d'un dessin technique ou d'un dessin linéaire quelconque, et à condition d'avoir le modèle incessamment sous les yeux. Tantôt, le malade ne peut traduire en écriture cursive l'écriture imprimée.

Ce malade ne peut ni lire ni se relire ; il y arrive cependant en employant un artifice qui met en jeu son sens musculaire. En suivant du doigt les contours des lettres ou en les traçant dans le creux de sa main, il arrive à épeler des lettres et des mots.

La localisation de la deuxième variété de cécité verbale pure — *Cécité verbale pure* — était encore indéterminée, lorsqu'en 1892 je suis arrivé à l'établir nettement par l'observation suivante, qui constitue le cas le plus net de cécité verbale pure qui ait été encore publié, et fut suivi d'une autopsie complète.

Cette observation peut se résumer dans le tableau clinique suivant : Le

malade, âgé de 58 ans, homme intelligent et cultivé, fut frappé subitement de cécité verbale totale, c'est-à-dire qu'il ne pouvait lire aucun mot ni aucune lettre. Il n'existait ni surdité verbale, ni troubles de la parole articulée. Le langage intérieur était intact, pas trace d'aphasie optique ni de cécité psychique. Si la lecture était absolument impossible, l'écriture était conservée. Le malade écrivait spontanément et sous dictée avec une correction parfaite; seule l'écriture copiée était défectueuse et s'exécutait à la façon d'un dessin, les caractères imprimés ou manuscrits ayant perdu toute signification pour le malade.

Il existait en même temps une hémiachromatopsie homonyme droite, qui se transforma en hémianopsie totale et absolue. La motilité, la sensibilité générale et spéciale, le sens musculaire étaient absolument intacts.

Ces symptômes persistèrent avec la même pureté pendant quatre années consécutives. C'est alors que la maladie entra dans une nouvelle phase. Une seconde attaque survint en s'accompagnant de symptômes nouveaux, paraphasie et agraphie pour tous les modes d'écriture, symptômes qui persistèrent jusqu'à la mort du malade, survenue dix jours après.

L'histoire clinique comprend donc deux stades : Dans le premier stade, le malade présente le tableau clinique de la cécité verbale pure sans altération de l'écriture spontanée et sous dictée.

Dans le second, l'agraphie et la paraphasie viennent compléter le tableau, et transforment la cécité verbale pure en cécité verbale ordinaire avec altération marquée de l'écriture.

A ces deux stades correspondent deux ordres de lésions, les unes *récentes*, en rapport avec la *cécité verbale ordinaire* présentée par le malade vers la fin de sa vie, les autres *anciennes* répondant à la *cécité verbale pure* du premier stade.

La lésion récente consiste en un foyer de ramollissement rouge occupant la partie postérieure et inférieure du lobule pariétal inférieur, le pli courbe et l'union des deuxième et troisième circonvolutions temporales avec la deuxième circonvolution occipitale.

Les lésions anciennes sont constituées par des plaques jaunes atrophiques siégeant dans les lobules lingual et fusiforme, le cuneus et la pointe du lobe occipital.

L'étude comparative de ces lésions et des symptômes observés fournit des bases anatomiques de la plus haute importance, soit pour la localisation du centre cortical de la vision, soit pour celle de la cécité verbale pure.

En ce qui concerne le premier point, la topographie des lésions montre

que les lobules lingual et fusiforme font partie de la sphère visuelle corticale.

Quant au second point, ce qui mérite tout d'abord d'être retenu, c'est que la lésion siège en dehors de la zone du langage. A la suite des lésions que je viens de décrire, le malade ne voyait plus qu'avec son lobe occipital droit; mais si les sensations visuelles étaient transmises au lobe occipital gauche par l'intermédiaire des fibres commissurales passant par le bourrelet du corps calleux, elles ne parvenaient plus à la zone du langage ainsi que le démontre la cécité verbale pure observée. Il faut donc admettre que cette forme d'alexie, est caractérisée par l'interruption des fibres d'association qui font communiquer le centre de la vision avec la zone du langage et en particulier avec le pli courbe.

En résumé je suis arrivé à établir, au cours de ces recherches, que les deux variétés de cécité verbale que nous connaissons relèvent, l'une et l'autre, d'une localisation différente.

La première variété est produite par une lésion siégeant dans la sphère du langage (pli courbe du côté gauche); la deuxième, par une lésion siégeant dans la sphère visuelle commune et interrompant le trajet des fibres réunissant le pli courbe à cette dernière.

Dans la première variété — *cécité verbale avec agraphie ou altérations très marquées de l'écriture* — les images optiques des lettres sont détruites et la cécité verbale s'accompagne soit d'agraphie totale, soit d'altérations très marquées des différents modes de l'écriture. Cette lésion intéressant la sphère du langage, il est facile de comprendre pourquoi les malades présentent, en général, un certain degré de paraphasie. La destruction du centre optique des lettres explique encore pourquoi on ne peut, chez eux, réveiller les images optiques des lettres à l'aide du sens musculaire.

Dans la deuxième variété — *cécité verbale pure avec intégrité de l'écriture spontanée et sous dictée* — le centre des images optiques des lettres — pli courbe — est intact, mais la lésion le sépare, l'isole du centre visuel commun. Le pli courbe ne peut plus, par conséquent, être mis en jeu par une excitation visuelle. Par contre il peut l'être : par une excitation volontaire, telle que l'écriture spontanée; — par une excitation auditive, telle que l'écriture sous dictée; — ou encore par le sens musculaire (lettres tracées en l'air par les mains ou les pieds). L'écriture spontanée et sous dictée sont donc intactes; l'acte de copier, seul, est défectueux. La lésion étant ici complètement en dehors de la sphère du langage, les malades ne présentent pas de troubles de la parole, et leur langage intérieur est intact.

A l'aide des données précédentes, il sera toujours facile, en clinique, de

reconnaître l'une ou l'autre de ces formes, qui correspondent, ainsi que je l'ai établi, à des localisations bien distinctes.

11. *Contribution à l'étude de la localisation anatomique de la cécité verbale pure.* (En collaboration avec M. Vialet.)

Société de biologie, 1893, p. 793.

Les recherches qui font le sujet de cette communication ont pour but de préciser le siège de la lésion dans la cécité verbale pure, en déterminant quelles sont les fibres d'association qui sont lésées dans cette forme. L'examen microscopique par coupes sériées de la lésion cérébrale, dans le cas précédent, montre que le ramollissement présente une topographie bien spéciale; il ne se borne pas à l'écorce, mais pénétrant dans les faisceaux blancs qui entourent la demi-circonférence inférieure du ventricule, il les détruit complètement en intéressant surtout les fibres du faisceau longitudinal inférieur. Il y a une relation évidente entre la lésion de ce gros faisceau d'association et le symptôme cécité verbale. L'interruption, que l'analyse clinique amenait à placer sur le trajet des fibres conduisant les impressions visuelles du centre cortical de la vision à la zone du langage, porte donc en réalité sur le faisceau d'association occipito-temporal. Ces considérations permettent de conclure que dans l'hémisphère gauche, la partie inférieure du faisceau longitudinal inférieur de Burdach contient des fibres physiologiquement différenciées, mettant en communication la zone visuelle avec la zone du langage.

b) **Localisations cérébrales et encéphaliques.**

12. *Sur l'existence d'un tremblement réflexe du membre sain chez certains hémiplégiques.*

Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1878, et *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1878, p. 175.

En 1875, Westphal étudiant les réflexes tendineux chez les hémiplégiques ajoute : « Dans quelques cas aussi j'ai observé ce phénomène dans le pied du côté non paralysé, mais presque toujours il y était plus faible que du côté opposé. » En 1878, j'ai étudié avec détails la trépidation bilatérale des membres inférieurs chez les hémiplégiques et, pour expliquer chez ces malades la

trépidation du pied du côté sain, j'émis l'hypothèse que la sclérose descendante existant dans la moelle, du côté de l'hémiplégie, se propageait au niveau de la région lombaire dans le cordon latéral du côté sain.

13. *Monoplégie brachiale droite, avec contracture et tremblement, produite par un tubercule développé dans la couche optique et comprimant la capsule interne dans sa partie postérieure.*

Société anatomique, 1880.

Femme de 25 ans, atteinte de monoplégie brachiale droite, avec anesthésie et analgésie très marquées de la main et du bras droits plus accentuées à l'extrémité du membre. Intégrité des sens spéciaux. A l'autopsie, l'écorce de la zone motrice est absolument saine. En pratiquant la coupe pariétale de Pitres, on trouve une tumeur de la grosseur d'une noisette, située entre la partie postérieure de la couche optique et la capsule interne.

Cette observation montre qu'il peut exister des monoplégies sans lésion corticale ; elle prouve de plus que les faisceaux nerveux destinés au membre supérieur sont, dans la capsule interne, parfaitement distincts des faisceaux du membre inférieur. L'hémianesthésie est en rapport avec la lésion constatée à l'autopsie ; l'absence d'altération des sens spéciaux s'explique par ce fait, que la tumeur a dû refouler et non détruire les conducteurs sensoriels qui passent par la partie postérieure de la capsule interne. Cette observation constitue le premier exemple publié de monoplégie par lésion capsulaire.

14. *Carcinome du cerveau chez une femme atteinte de carcinome stomacal. — Hémiplégie gauche. — Épilepsie partielle. — Localisation dans la circonvolution frontale ascendante.*

Société anatomique, 1880, p. 357.

Cette observation est intéressante au point de vue anatomique et au point de vue clinique. Au point de vue anatomique, c'est un exemple très net de cancer cérébral consécutif à un cancer de l'estomac.

Au point de vue clinique, il faut noter la marche silencieuse du néoplasme et sa localisation. La tumeur s'est développée sans aucun symptôme, sans troubles de la motilité ou de la sensibilité, sans céphalalgie et a donné lieu brusquement à de l'hémiplégie gauche avec épilepsie partielle. Cette évolution est rare dans les tumeurs du cerveau.

15. *Note sur un cas d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle avec hémichorée post-hémiplégique chez une femme de 49 ans, ancienne hystérique, atteinte d'affection cardiaque. — Intégrité absolue du cerveau et de la capsule interne.*

Société anatomique, 1880, p. 151.

Femme de 49 ans, cardiaque, ayant eu à deux reprises des attaques d'hémiplégie droite transitoires, atteinte d'hémiparésie droite avec hémianesthésie portant sur la sensibilité générale et sur les sens spéciaux: vue, ouïe, goût, odorat. Il existait de plus des mouvements cloniques du membre supérieur droit s'exagérant dans les actes volontaires.

L'âge, le mode de début, l'existence d'une affection cardiaque avaient fait penser à une lésion matérielle des conducteurs de la sensibilité. L'autopsie, en permettant de constater l'intégrité absolue de la capsule interne montra qu'il s'agissait en réalité d'une hémianesthésie hystérique, portant à la fois sur la sensibilité générale et spéciale et compliquée d'hémichorée.

16. *Étude anatomique et clinique sur la paralysie labio-glosso-laryngée.*

Archives de physiologie normale et pathologique, 1883, avec une planche.

Ce mémoire est basé sur l'étude clinique et anatomo-pathologique de deux cas de paralysie labio-glosso-laryngée, observés dans le service de mon très regretté maître Vulpian, dont j'étais alors l'interne.

Dans ces deux cas, qui représentaient des cas types de l'affection décrite par Duchenne (de Boulogne), l'examen histologique porta sur la protubérance, le bulbe rachidien et la moelle épinière, qui furent examinés à l'aide de coupes pratiquées après durcissement, ainsi que sur les nerfs bulbaires, les racines antérieures et les nerfs intra-musculaires, qui furent étudiés par dissociation. Le résultat de ces recherches m'amena à formuler les conclusions suivantes :

La paralysie labio-glosso-laryngée véritable, correspondant au tableau clinique de Duchenne, peut se montrer dans deux circonstances bien différentes, elle peut être *secondaire* ou *primitive*.

Secondaire, elle est une des étapes obligées de la sclérose latérale amyotrophique; le fait est bien connu, je n'ai pas à y revenir.

Primitive, elle survient chez un individu bien portant jusque-là; c'est là la vraie paralysie labio-glosso-laryngée (Duchenne, Vulpian); elle relève, dans ces cas-là, d'une sclérose pyramidale amyotrophique, bulbo-médullaire, à marche descendante.

17. *Premier cas d'autopsie d'athétose double datant de la première enfance. — Absence de lésions des centres nerveux. — Anomalies des circonvolutions. — Asymétrie des hémisphères du cervelet et du bulbe.* (En collaboration avec M. Sollier.)

Société anatomique, 1888, p. 601.

Cette observation est particulièrement intéressante, en ce qu'elle constitue le premier document anatomo-pathologique à l'appui de l'athétose datant de l'enfance. Elle concerne un homme de 37 ans atteint d'athétose avec imbécillité dès les premières années de sa vie. A l'autopsie on ne trouva aucune lésion en foyer dans les centres nerveux, mais une anomalie dans les circonvolutions frontales et en particulier dans les deuxième et troisième frontales. En outre tout l'hémisphère gauche, ainsi que le côté correspondant du cervelet, de la protubérance et du bulbe, présentaient une atrophie marquée. L'atrophie du cerveau portait surtout sur sa partie postérieure en arrière de la pariétale ascendante.

18. *Hémianesthésie sensitivo-sensorielle, avec hémiplégie droite sans aphasie. Foyer hémorrhagique dans la couche optique gauche, atteignant la partie postérieure de la capsule interne, avec second foyer dans la partie antérieure du noyau lenticulaire et dissociant la partie moyenne de cette capsule.* (En collaboration avec M. Tuilant, avec figures.)

Soc. anatomique, 1889, p. 129.

Cette observation constitue un exemple très net d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, produite par un foyer hémorrhagique parti de la couche optique et ayant comprimé la capsule interne dans sa partie postérieure.

19. *Deux cas d'hémianopie homonyme par lésions de l'écorce du lobe occipital.* (En collaboration avec MM. Sollier et Auscher, avec figures.)

Arch. de phys., 1890, p. 177, avec figures.

On sait combien les exemples de lésions corticales pures du lobe occipital sont rares, et quelle est leur importance pour la détermination du centre visuel cortical. Les deux observations qui font l'objet de ce travail constituent des documents importants pour cette localisation spéciale.

Dans le premier cas on constatait une hémianopsie homonyme gauche. Il n'existait aucun autre trouble de la motilité ou sensibilité, à l'exception d'une hémichorée probablement en rapport avec des troubles circulatoires cérébaux. A l'autopsie on trouva un ramollissement ancien de la pointe du lobe occipital droit.

Dans le second cas, il y avait hémianopsie homonyme latérale droite, sans autres troubles paralytiques. La sensibilité générale était intacte, il existait seulement une diminution du sens musculaire dans le membre supérieur droit. L'autopsie révéla un ramollissement ancien du cuneus gauche et des circonvolutions occipitales du même côté, ayant entraîné une atrophie des radiations de Gratiolet.

L'étude des lésions dans ces deux cas confirme l'opinion des auteurs qui ont localisé le centre de la vision dans le lobe occipital. Elle montre que le centre doit être placé à la partie interne de ce lobe et principalement dans le cuneus et la pointe occipitale.

20. *Sur un cas d'hémianesthésie de la sensibilité générale observé chez un hémiplégique et relevant d'une atrophie du faisceau rubané de Reil* (*avec une planche*).

Arch. de Phys. norm. et pathol., 1890, p. 558.

Il s'agit dans ce cas d'un ancien foyer hémorrhagique de la capsule interne et du noyau lenticulaire du côté gauche, ayant entraîné une dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal. Il existait en outre une atrophie du noyau de Burdach du même côté et une atrophie du ruban de Reil pouvant être suivi de bas en haut presque dans la région sous-optique. Cette observation

constitue le premier cas de dégénérescence du ruban de Reil, observé en France.

21. *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'hémiplégie cérébrale infantile. — Trois cas d'hémiplégie infantile par lésions cérébrales en foyer (avec figures).*

Arch. de Phys. norm. et pathol., 1891, p. 661.

J'ai rapporté dans ce travail trois cas d'hémiplégie cérébrale infantile, relevant de lésions banales et en tout point semblables aux lésions qui produisent l'hémiplégie vulgaire chez l'adulte et chez le vieillard. Il s'agissait en effet dans ces trois cas de foyers ocreux des masses centrales, ayant sectionné la capsule interne et entraîné, suivant l'âge du malade, soit une dégénérescence secondaire, soit un arrêt de développement du faisceau pyramidal.

J'ai essayé de montrer, dans ce travail, que l'hémiplégie infantile relève moins rarement qu'on ne serait tenté de le croire des mêmes lésions que l'hémiplégie de l'adulte et que, même lorsque le début est brusque et s'accompagne de convulsions, puis d'hémiplégie persistante, on ne se trouve pas forcément en présence d'une lésion inflammatoire (encépbalite de Strumpell), d'une sclérose cérébrale ou d'une porencéphalie. Le diagnostic de la nature de la lésion cérébrale est donc des plus difficiles à établir.

22. *Contribution à l'étude de la dégénérescence des fibres du corps calleux (avec figures).* (En collaboration avec Mme Déjerine.)

Comptes Rendus de la Société de Biologie, 1892.

Nous avons rapporté dans ce mémoire trois cas de lésions de la zone corticale visuelle, dans lesquels il existait une dégénérescence des fibres du bourrelet du corps calleux. Le siège exact occupé par les fibres dégénérées dans le bourrelet varie suivant le siège occupé par la lésion corticale. Lorsque la pointe occipitale et les bases des cuneus, des lobules lingual et fusiforme sont lésées, la zone de dégénérescence occupe la *face inférieure* du bourrelet et le *bec postérieur* du corps calleux, lorsque la partie supéro-antérieure du cuneus est lésée, la zone de dégénérescence occupe le genou du bourrelet; elle est alors entourée de toutes parts d'une zone de fibres blanches normale.

23. *Contribution à l'étude des localisations sensitives de l'écorce. — Sur un cas d'hémiplégie avec hémianesthésie de la sensibilité générale et perte du sens musculaire par lésion cérébrale corticale (avec figures).*

Revue neurologique, mars 1893, p. 50.

Les troubles de la sensibilité générale sont très communs dans les cas d'hémiplégie par lésion corticale; ils sont en général transitoires, portent sur la sensibilité tactile, douloureuse et thermique et relèvent de la même localisation corticale que les troubles moteurs.

L'observation que j'ai rapportée dans ce mémoire en constitue un exemple très net. Les troubles de la sensibilité étaient chez ce malade en raison directe de ceux de la motilité. Cet homme, qui était plutôt un monoplégique qu'un hémiplégique, avait perdu complètement dans son membre supérieur les sensibilités tactiles, douloureuse et thermique, ainsi que le sens musculaire; la sensibilité était au contraire peu altérée au tronc, à la moitié inférieure de la face et au membre inférieur, parties dont la motilité était peu atteinte. Il existait chez ce malade une intégrité complète des sens spéciaux. A l'autopsie on constata une plaque jaune corticale très étendue de la face externe de l'hémisphère droit occupant le lobule pariétal inférieur, les deux tiers inférieurs des circonvolutions rolandiques, les premières et deuxièmes circonvolutions frontales et la première circonvolution temporale.

24. *Sur un cas de cécité corticale diagnostiquée pendant la vie et confirmée par l'autopsie.* (En collaboration avec M. Vialet.)

Société de biologie, 1893, p. 983.

Les observations de cécité par lésion du centre visuel cortical sont très rares, et toutes sont loin d'avoir la même importance au point de vue de la localisation du centre visuel. Le plus souvent on se trouve en présence de lésions diffuses occupant la substance blanche et lésant soit les conducteurs optiques dans leur trajet intra-cérébral, soit les ganglions centraux, ou bien l'on a affaire à des ramollissements étendus ou multiples, englobant un lobe tout entier ou empiétant sur la zone motrice. Tels sont les cas de Moore, de Berger (obs. I), de Chauffard, de Oulmont, de von Monakow (obs. II, 1885). Ces cas présentent sans doute un grand intérêt, mais ne peuvent être placés

au même rang que les observations où la cécité a été produite par une double lésion circonscrite de l'écorce. Ces dernières, rapportées par Berger (obs. III), Bouveret, Moeli, von Monakow (obs. III, 1885), constituent des documents d'une importance toute spéciale pour la détermination du centre cortical de la vision.

L'observation qui fait l'objet de cette communication doit prendre place parmi elles. Elle réalise avec une pureté remarquable et pour ainsi dire schématique, le type de la cécité corticale, et présente un intérêt tout particulier, par les conditions exceptionnelles où l'observation clinique a été prise. En effet, le diagnostic a été posé du vivant du malade; ce dernier a été présenté annuellement pendant quatre ans, aux Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux, faites par l'un de nous à l'hôpital des Enfants-Malades; enfin l'examen des fonctions visuelles a été pratiqué d'une façon complète, et contrôlé régulièrement jusqu'à la mort du malade. A ces divers titres, cette observation constitue le plus bel exemple de cécité corticale, publié jusqu'ici dans la littérature médicale.

Cécité corticale chez un vieillard de 64 ans et remontant à cinq ans. — Intégrité de l'œil et de l'appareil nerveux visuel antérieur. — Insensibilité complète de la rétine à la lumière, conservation de la sensibilité cornéenne et conjonctivale. — Conservation de la réaction pupillaire à la lumière et à la convergence. Pas d'hémiplégie, pas d'aphasie ni de perte de la mémoire. Pas de surdité verbale, pas de trouble de l'écriture. Intégrité de la sensibilité générale et des réflexes. Diminution de l'ouïe. Intégrité de l'odorat et du goût. — Mort par pneumonie.

Autopsie : Double lésion des lobules occipitaux :

Plaque jaune de la face interne du *lobe occipital gauche* portant spécialement sur la partie postérieure du lobe lingual et la scissure calcarine. Le cunéus a conservé sa forme mais est réduit de volume et revenu sur lui-même. Petite plaque jaune sur la première occipitale au voisinage du pôle.

Deux plaques jaunes sur la face interne du *lobe occipital droit*. La plaque supérieure occupe le cunéus en entier et la lèvre supérieure de la scissure calcarine.

La deuxième plaque jaune siège sur le lobule lingual et le lobule fusiforme et s'étend en avant sur la partie postérieure de la circonvolution de l'hippocampe. Elle est séparée de la première plaque par la lèvre inférieure de la scissure calcarine dont la corticalité semble intacte. Dégénérescence secondaire très nette du bourrelet du corps calleux.

Cette observation confirme d'une manière aussi convaincante que possible :

1° l'existence d'une cécité par double lésion du centre cortical de la vision avec intégrité complète de l'œil, constatée par l'examen ophtalmoscopique;

2° la persistance de la réaction pupillaire dans la cécité corticale;

3° la topographie de la sphère visuelle corticale formulée récemment dans la thèse de mon élève, M. Vialet, et représentée par le cunéus et les lobes lingual et fusiforme;

4° l'existence d'une dégénérescence des fibres commissurales du corps calleux reliant les centres visuels de chaque hémisphère.

25. *Sur l'origine corticale et le trajet intra-cérébral des fibres de l'étage inférieur ou pied du pédoncule cérébral (avec figures).*

Mémoires de la Société de biologie, 1893, p. 193.

L'origine corticale, ainsi que le trajet intra-cérébral des fibres qui constituent l'étage inférieur du pédoncule cérébral, sont encore loin d'être complètement élucidés. J'ai recherché cette origine et ce trajet dans vingt-trois cas de lésions corticales, étudiées au moyen de coupes microscopiques sériées, pratiquées au microtome après durcissement et colorées par les méthodes de Weigert ou de Pal, et je suis arrivé ainsi à établir l'origine corticale et le trajet intra-cérébral de toutes les fibres qui constituent cet étage inférieur. Voici les conclusions auxquelles m'ont conduit mes recherches :

« L'étage inférieur du pédoncule est formé par des fibres venant toutes de la corticalité et sans interruption aucune sur leur trajet. En d'autres termes, le pied du pédoncule représente un système de neurones corticaux formés de fibres de toute longueur, contrairement à ce qu'admettent encore quelques anatomistes, pour lesquels les fibres de la corticalité ne descendraient pas directement de l'écorce dans le pied du pédoncule, mais pénétreraient en grande partie dans les ganglions centraux. Cette opinion, qu'il est difficile de comprendre, lorsque l'on étudie des coupes microscopiques sériées, traitées par les méthodes de Weigert et de Pal, ne peut tenir devant les résultats que fournissent l'étude des dégénérescences secondaires par lésions corticales, la pathologie et la physiologie expérimentales.

Ces neurones corticaux sont disposés dans la corticalité comme suit :

Le système de neurones, qui constitue le cinquième interne du pied du

pédoncule, correspond à l'opercule rolandique et à la partie adjacente de l'opercule frontal.

Le système de neurones qui constitue le cinquième externe du pied du pédoncule ou faisceau « de Türck », correspond à la partie moyenne du lobe temporal, et surtout à la partie moyenne des deuxième et troisième circonvolutions temporales.

Le système de neurones qui constitue les trois cinquièmes moyens du pied du pédoncule ou neurones du système pyramidal, correspond aux quatre cinquièmes supérieurs de la région rolandique, au lobule paracentral et à la partie antérieure du lobe pariétal. Dans le pied du pédoncule, ces fibres se rapprochent d'autant plus du faisceau de Türck, sans toutefois jamais l'atteindre, qu'elles proviennent de parties plus élevées de la corticalité motrice.

Cette division de l'étage inférieur du pédoncule est du reste arbitraire, et ne s'applique réellement qu'au faisceau de Türck. En effet, les fibres qui constituent les quatre cinquièmes internes du pied du pédoncule appartiennent à un seul et même système de neurones corticaux, étendu de l'opercule rolandique et de la partie adjacente de l'opercule frontal, jusqu'au bord supérieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, et comprenant en outre la partie tout à fait postérieure des première et deuxième circonvolutions frontales, le lobule paracentral et la partie antérieure du lobe pariétal. Les fibres de ces neurones occupent, ainsi que je viens de le montrer, dans le segment postérieur de la capsule interne, une situation d'autant plus antérieure, qu'elles proviennent de régions moins élevées de la zone rolandique et, par la même raison, occupent dans le pied du pédoncule une situation d'autant plus interne.

Le système de neurones corticaux qui donne naissance au faisceau de Türck constitue seul un système à part, et le faisceau de Türck peut être considéré comme un faisceau spécial, pour une raison, d'ordre purement anatomique, du reste, qu'il tire de son origine particulière — partie moyenne du lobe temporal et principalement des deuxième et troisième temporales — et de ce fait, qu'il n'appartient pas, comme les autres parties du pied du pédoncule, à la région thalamique de la capsule interne. Le faisceau de Türck, en effet, passant au-dessous du noyau lenticulaire, ne peut aborder la capsule interne que dans la région sous-optique.

L'origine et le trajet de ce faisceau de Türck, expliquent pourquoi on a cru, pendant longtemps, que ce faisceau ne dégénérait jamais, et c'était là encore un argument qu'on invoquait en faveur de sa fonction sensitive. En

réalité ce faisceau dégénère comme les autres, et s'il dégénère moins souvent que ces derniers, surtout que le faisceau moyen du pédoncule, cela tient uniquement à ce fait, que les lésions de l'écorce temporale, et en particulier des deuxième et troisième circonvolutions de cette région, sont sensiblement moins communes que celles de la région rolandique. S'il dégénère plus rarement encore à la suite de lésions des masses centrales, cela tient à ce qu'il n'apparaît que dans la région sous-optique. C'est aujourd'hui, en effet, un fait bien connu, que les lésions de la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne, dans la région thalamique, se traduisent par une dégénérescence secondaire de la partie du pied du pédoncule contiguë au faisceau de Türck, sans que ce dernier participe à l'altération. Mais, que par une éventualité que je crois très rare, la lésion porte sur la partie postérieure de la capsule interne dans la région sous-optique, c'est-à-dire dans la région où ce faisceau de Türck aborde la partie postérieure de la capsule, alors ce faisceau dégénérera dans toute son étendue, ainsi que j'ai pu le constater dans deux cas, étudiés au moyen de la méthode des coupes microscopiques sériées.

B. MOELLE ÉPINIÈRE

a) **Tabès et névrites périphériques des tabétiques.**

26. *Sur l'existence d'altérations bulbaires chez les ataxiques à crises laryngées.* (En collaboration avec M. Landouzy.)

Société de biologie, 1882.

Cette observation avec autopsie a trait à une ataxique des quatre membres avec atrophie papillaire et crises laryngées. En dehors des lésions classiques qui existaient dans ce cas du côté de la moelle épinière et des racines postérieures, l'examen histologique dénota l'existence de névrites cutanées très marquées, ainsi qu'une atrophie pigmentaire des cellules des noyaux du vague et du spinal.

27. *Sur l'existence d'altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques et sur le rôle que jouent ces altérations dans la production des troubles de la sensibilité cutanée que l'on observe chez ces malades.*

Comptes rendus de la Société de biologie, 1882, p. 114.

28. *Note complémentaire à la communication précédente.*

Comptes rendus de la Société de biologie, 1882, p. 215.

29. *Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques, de leur nature périphérique et du rôle joué par ces altérations dans la production des troubles de la sensibilité que l'on observe chez ces malades.*

Archives de physiologie normale et pathologique, 1883.

Décrite par Westphal dans un cas de sclérose combinée et indiquée par Pierret chez les ataxiques, la névrite périphérique des tabétiques n'avait pas encore été étudiée dans un travail d'ensemble. Dans ce travail j'ai montré que la névrite cutanée des ataxiques était caractérisée par une atrophie simple de la fibre nerveuse, et que la lésion relevait bien d'une origine périphérique, car dans mes cas les cellules des ganglions spinaux ne présentaient pas d'altérations appréciables.

30. *De la variabilité des névrites cutanées des tabétiques d'un malade à l'autre et chez le même malade suivant les points de la peau que l'on examine.*

Société de biologie, 1884, p. 405.

Dans ce travail j'ai montré que la névrite cutanée pouvait présenter des variations d'un malade à l'autre et que chez un même malade, elle pouvait également varier d'intensité, suivant les parties de la peau qu'on examinait. Dans ces différentes publications, j'ai insisté sur le rôle joué par la névrite périphérique dans la symptomatologie de l'ataxie locomotrice.

31. *Sur l'existence d'altérations périphériques des nerfs moteurs dans les paralysies oculaires des tabétiques.*

Comptes rendus de la Société de biologie, 1884.

Femme de 38 ans, tabétique depuis dix ans, ataxique depuis deux ans, et présentant depuis trois ans une double paralysie dissociée de la troisième paire n'intéressant que les muscles releveurs des paupières. A l'autopsie j'ai constaté des altérations périphériques très intenses des nerfs intra-musculaires

du releveur de la paupière, tandis que les autres branches et le tronc de la troisième paire étaient intacts. Le muscle releveur de la paupière était très atrophié.

32. *Sur l'existence d'altérations nucléaires dans certaines paralysies des muscles de l'œil chez les tabétiques. Contribution à l'étude du noyau de la sixième paire.* (En collaboration avec M. Darkschewitch (de Moscou.)

Comptes rendus de la Société de biologie, 1887, p. 70.

Cette observation, avec autopsie, constitue un des premiers cas de paralysie oculaire au cours du tabès, dans lequel l'existence d'une lésion nucléaire ait été rencontrée à l'examen histologique. L'atrophie du noyau de la sixième paire, contatée dans ce cas, est intéressante non seulement au point de vue clinique — paralysie du droit externe correspondant — mais encore au point de vue anatomique. On sait, en effet, que pour beaucoup d'auteurs, le noyau de la sixième paire contiendrait des cellules pour le facial supérieur — noyau du facial-abducens. — Le cas précédent est contraire à cette manière de voir, car ici le genou, les filets radiculaires et le tronc du nerf facial gauche étaient intacts, quoique le noyau de la sixième paire du même côté fût très altéré.

33. *Contribution à l'étude de l'ataxie locomotrice des membres supérieurs (Tabès cervical).*

Archives de physiologie normale et pathologique, 1888, p. 331.

Observation et autopsie d'un cas de tabès des membres supérieurs, avec intégrité des membres inférieurs. Dans ce cas, la topographie de la lésion est intéressante, car elle correspond tout à fait à celle que Tooth a obtenue chez le singe, en sectionnant les racines postérieures des dernières paires cervicales et de la première dorsale.

34. *De l'atrophie musculaire des tabétiques et de sa nature périphérique.*

Société de Biologie, 1889, p. 194.

35. *Note complémentaire sur l'atrophie musculaire des tabétiques et sur sa nature périphérique.*

Société de Biologie, 1888, p. 231.

36. *Étude clinique et anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des ataxiques* **(névrite motrice périphérique des ataxiques), avec 21 figures.**

Revue de Médecine, 1889, pp. 81, 201 et 294.

Mes recherches sur l'atrophie musculaire des ataxiques ont porté sur dix-neuf cas, dont neuf ont été suivis d'autopsie. Je suis arrivé à établir que, contrairement à ce que l'on admettait à l'époque où ont paru mes travaux, l'atrophie musculaire des ataxiques ne relève pas d'une poliomyélite subaiguë ou chronique, mais bien d'une névrite motrice périphérique. Dans les neuf cas dont j'ai été à même de pratiquer l'examen histologique, j'ai constaté l'absence de lésions des cornes antérieures de la moelle épinière, tandis que les nerfs moteurs présentaient des lésions très prononcées et diminuant d'intensité de bas en haut.

Les recherches exposées au cours de ces travaux, basés sur dix-neuf observations de tabétiques atrophiques, dont neuf avec autopsie et examen histologique, m'amènent aux conclusions suivantes :

1° L'atrophie musculaire qui survient fréquemment au cours du tabès (20,1 p. 100 d'après mes observations), n'est point une affection évoluant pour son propre compte, et venant se surajouter aux symptômes de cette affection. Elle fait partie intégrante de la symptomatologie de l'ataxie locomotrice.

2° Cette atrophie survient en général à une période avancée du tabès; elle est symétrique le plus souvent. Son évolution est lente.

3° Elle débute presque toujours par les muscles des extrémités (pied, main), et un peu plus souvent dans les membres inférieurs que dans les membres supérieurs.

4° Cette prédominance de l'atrophie dans les muscles des extrémités, quel que soit le degré de généralisation atteint par l'atrophie, est la régle; le contraire, la grande exception.

5° Aux membres inférieurs, l'atrophie se présente sous la forme de pied équin, avec flexion plantaire des orteils, en particulier du gros orteil. Aux

membres supérieurs, elle réalise le type Aran-Duchenne, très rarement le type scapulo-huméral ou antibrachial.

6° Le type Aran-Duchenne dépend uniquement de l'atrophie musculaire. La déformation du pied et des orteils relève, dans ses commencements, de la même pathogénie; mais, plus tard, ce sont des rétractions aponévrotiques et musculaires qui maintiennent le pied et les orteils dans leur position vicieuse.

7° L'atrophie musculaire tabétique évolue sans contractions fibrillaires. La contraction idio-musculaire est diminuée ou abolie. La contractilité faradique et galvanique est modifiée quantitativement, la réaction de dégénérescence peu commune.

8° Cette atrophie musculaire relève d'une altération des nerfs musculaires, diminuant progressivement de la périphérie au centre, pouvant même, dans quelques cas, se retrouver très atténuée jusqu'au niveau des racines antérieures. Cette altération des nerfs moteurs est d'ordre purement périphérique, les cellules motrices et la substance grise des cornes antérieures étant intactes.

9° Ce rayonnement de la périphérie au centre (si commun dans d'autres variétés de la névrite périphérique), concorde parfaitement avec la symptomatologie de l'atrophie musculaire tabétique, telle que je l'ai établie au cours de ce travail.

10° La pathogénie de la névrite périphérique, qui tient sous sa dépendance l'atrophie musculaire des ataxiques, est encore indéterminée. Nous savons qu'il en est de même pour la névrite sensitive que l'on rencontre chez ces malades. Moins fréquente au cours du tabès que cette dernière, la névrite motrice devra désormais être regardée comme appartenant, elle aussi, à la maladie de Duchenne, dont elle peut, dans certains cas, modifier singulièrement la symptomatologie.

Depuis la publication de mes travaux, Nonne et Goldscheider ont publié des faits confirmatifs de ceux que j'avais observés.

37. *De l'atrophie des nerfs optiques dans le pronostic de la sclérose des cordons postérieurs.* (En collaboration avec M. Joannès Martin.)

Société de biologie, 1889, p. 531.

En 1881, Benedikt indiqua pour la première fois que l'atrophie des nerfs optiques arrête le tabès dans son évolution et, revenant sur ce sujet en 1887,

cet auteur admit en outre que, survenant chez un tabétique déjà incoordonné, l'atrophie papillaire peut faire retrocéder les troubles de la coordination des mouvements.

En étudiant avec M. Martin les tabétiques de mon service de Bicêtre — une centaine environ, — nous sommes arrivés aux résultats suivants :

Sur cent tabétiques, nous en avons trouvé dix-huit complètement aveugles, et qui tous en étaient encore à la période præataxique, bien que l'affection médullaire eût débuté chez eux dix, quinze, vingt et même trente ans auparavant. Chez plusieurs d'entre eux, les douleurs fulgurantes s'étaient très amendées et avaient même disparu chez quelques-uns, depuis que la cécité s'était établie. Nos recherches confirment donc la première proposition de Benedikt, mais, par contre, nous n'avons pu confirmer la deuxième proposition de cet auteur, à savoir que l'atrophie papillaire survenant pendant la période d'incoordination, pouvait faire rétrograder cette dernière. Nous avons même pris soin de faire remarquer qu'il est assez rare de voir un tabétique, arrivé à la période d'incoordination, devenir aveugle par atrophie papillaire.

38. *Contribution à l'étude de la paralysie radiale chez les tabétiques* (Paralysie radiale spontanée).

Mémoires de la Société de Biologie, 1889, p. 15 et *Médecine moderne*, 1890, p. 245.

J'ai étudié, dans ce travail, trois cas de paralysie radiale spontanée et transitoire, dont la pathogénie est encore fort obscure et très analogue dans l'espèce, à d'autres paralysies que l'on observe dans le cours du tabès, celles des muscles des yeux entre autres. Dans ces cas, qui se terminèrent par la guérison, le nerf radial avait perdu dans toute sa longueur son excitabilité faradique, tandis que la contractilité musculaire était intacte. Ce fait que le nerf radial avait perdu son excitabilité dans toute son étendue, suffit pour distraire complétement ces cas de ceux de paralysie radiale par compression.

Dans la paralysie radiale tabétique, les muscles réagissent comme dans les cas de paralysie légère; le nerf radial, par contre, présente les réactions électriques que nous sommes habitués d'observer dans les paralysies graves, telles que la paralysie saturnine, les paralysies par traumatisme du nerf radial (compression par un cal vicieux, contusion, dilacération des nerfs) dans les *névrites*, en un mot, que celles-ci soient d'origine traumatique, toxique ou infectieuse. Au point de vue électrique, la paralysie radiale des tabétiques se présente donc comme une *névrite*, névrite passagère, souvent éphémère, toujours curable.

Ce fait n'a rien qui doive étonner, lorsqu'on réfléchit aux névrites périphériques sensitives et motrices, dont j'ai montré chez les tabétiques et la fréquence et la constance. C'est là une question de degré. De même qu'il existe dans le tabès des paralysies des muscles de l'œil transitoires et d'autres permanentes (ces dernières n'étant souvent qu'une récidive des premières), de même on peut observer dans les nerfs des membres ces deux variétés de paralysie. Elles relèvent les unes et les autres lorsqu'elles sont permanentes de la névrite périphérique, ainsi que je l'ai démontré dans une série de travaux antérieurs. On conçoit facilement que cette dernière puisse présenter différents degrés dans son intensité, et le fait se rencontre dans nombre d'autres névrites quelles que soient leurs causes, traumatiques, toxiques ou infectieuses; le fait est bien connu pour la paralysie soi-disant *a frigore* du nerf facial.

Du reste, aujourd'hui, le tabès apparaît de moins en moins comme une maladie localisée à la moelle épinière, ainsi qu'on le croyait il n'y a pas encore bien longtemps : les nerfs périphériques, sensoriels, sensitifs et moteurs présentent toujours dans cette affection des altérations d'étendue variable. En outre, les lésions des cordons postérieurs sont toujours proportionnelles à celles des racines correspondantes et, à bien considérer les choses, on est de plus en plus amené à regarder la lésion de ces cordons postérieurs comme constituée surtout par les lésions des racines postérieures qui les traversent, et qui entrent pour une bonne part dans leur constitution. En d'autres termes, rien ne prouve que la lésion médullaire du tabès soit *primitive*. L'anatomie pathologique, au contraire, tend chaque jour à nous montrer qu'elle est *secondaire*, et qu'elle est la conséquence d'une altération primitive, d'une *névrite* des racines postérieures. La topographie de la lésion est, je le répète, un puissant argument en faveur de cette manière de voir. Il en est de même encore du parallélisme qui existe entre la lésion des racines et celle des cordons postérieurs, que je rappelais plus haut et qui est contraire à tout ce que la physiologie expérimentale nous enseigne. On sait en effet, depuis les mémorables expériences de Waller, que le centre trophique des racines postérieures siège dans leurs ganglions. En un mot, le tabès apparaît de plus en plus comme une maladie des nerfs périphériques, sensitifs, sensoriels et moteurs.

b) Maladie de Friedreich.

39. *Étude sur la maladie de Friedreich. Sclérose névroglique pure des cordons postérieurs.* **(En collaboration avec M. Letulle.) Avec une planche en chromo-typo et figures dans le texte.**

Médecine moderne, 1890, p. 321 et *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1890, p. 127.

Nous avons établi dans ce travail que la maladie de Friedreich est une *gliose* des cordons postérieurs, *une sclérose névroglique pure sans altération vasculaire.* Les recherches exposées dans ce travail nous ont amené à formuler les conclusions suivantes :

Nous connaissons aujourd'hui dans la moelle épinière deux espèces de scléroses absolnment différentes l'une de l'autre, *la sclérose névroglique pure* et *la sclérose avec altérations vasculaires.*

A la première catégorie appartient la maladie de Friedreich, et c'est la seule sclérose qui jusqu'ici rentre dans ce premier groupe. Dans la deuxième catégorie, au contraire, rentrent toutes les autres scléroses de la moelle épinière : sclérose diffuse, sclérose en plaques, tabès ordinaire.

Cette dernière, la maladie de Duchenne, n'est qu'une sclérose vasculaire systématisée suivant le trajet intra-médullaire des racines postérieures.

Ajoutons enfin, en terminant, que le premier groupe relève de l'hérédité et de l'évolution, tandis que, dans le deuxième, la sclérose est toujours acquise.

40. *Sur les causes probables de l'intégrité de la sensibilité dans la maladie de Friedreich.*

Société de Biologie, 1890, p. 105.

Dans cette communication j'ai émis l'hypothèse que l'absence des troubles de la sensibilité, dans la maladie de Friedreich, tenait peut-être en partie à ce que, dans cette affection, contrairement à ce qui se passe dans le tabès, les altérations des racines ne sont pas proportionnelles à celles des cordons correspondants. Dans un cas étudié avec M. Letulle, cette particularité était en effet très nette, et elle a été retrouvée depuis également par M. Auscher.

Dans cette communication, j'émis également l'hypothèse que l'état des nerfs périphériques était probablement différent dans le tabès et dans la maladie de Friedreich.

c) **Scléroses combinées. Sclérose en plaques.**

41. *Du rôle joué par la méningite spinale postérieure des tabétiques dans la pathogénie des scléroses combinées* (avec une planche).

Archives de physiologie normale et pathologique, 1884, p. 454.

Ce travail est basé sur l'observation clinique et l'autopsie de deux malades tabétiques et paraplégiques tout à la fois, et chez lesquels l'autopsie suivie d'examen histologique montra, d'une part, l'existence des lésions classiques du tabès, et, d'autre part, l'existence d'une sclérose des cordons latéraux diminuant d'intensité de la surface vers la profondeur et relevant d'une origine méningée. Je montrai dans ce travail, que les cas dont je rappelais l'histoire différaient comme symptomatologie de celle que l'on observe dans la plupart des scléroses combinées, et qu'il s'agissait ici d'une symptomatologie spéciale, survenant au cours du tabès, d'une paraplégie relevant d'une lésion des cordons latéraux, conséquence d'une méningo-myélite corticale. Différents auteurs, et en particulier Grasset, ont rapporté depuis des cas cliniques analogues.

42. *Scléroses combinées de la moelle épinière.*

Leçon clinique faite à l'Hôtel-Dieu.

Semaine médicale, 1886, p. 181.

Dans cette leçon, consacrée à l'étude de malades à la fois tabétiques et paraplégiques, j'ai proposé de désigner l'affection que j'avais étudiée dans le mémoire précédent sous le nom de *tabès ataxo-paraplégique*.

43. *Étude sur la sclérose en plaques, à forme de sclérose latérale amyotrophique* (avec figures).

Revue de médecine, 1884.

Ce travail a trait à l'observation clinique, suivie d'autopsie, d'une femme ayant présenté pendant la vie des symptômes de contracture avec atrophie musculaire extrême des quatre membres. Les lésions médullaires constatées furent celles de la sclérose en plaques cérébro-spinale, et l'examen histolo-

gique des racines antérieures, ainsi que des nerfs intra-musculaires, montra que ces derniers ne présentaient aucune espèce d'altération.

d) **Myélites aiguës. — Poliomyélite aiguë et chronique.**

44. ***De la myélite aiguë centrale survenant chez les syphilitiques à une période rapprochée du début de l'affection.***

Revue de médecine, 1884.

Ce travail est basé sur l'observation clinique et l'autopsie de deux sujets syphilitiques atteints de paraplégie, l'un un an, l'autre treize mois après l'apparition de l'accident primitif. L'examen histologique de la moelle épinière montra l'existence de lésions très prononcées des vaisseaux ainsi que de la substance grise. Dans un de ces cas, on nota l'existence d'un petit foyer de ramollissement siégeant dans la substance blanche.

47. ***Sur les lésions de la moelle épinière dans la paraplégie syphilitique.***

Société de biologie, séance du 22 avril 1893.

Dans cette communication, j'ai cherché à établir que les lésions les plus importantes de la moelle dans la syphilis médullaire relevaient des altérations vasculaires; et que si la paraplégie syphilitique pouvait être provoquée par des altérations primitives du canal osseux rachidien ou des méninges spinales, la forme ordinaire, banale, à début brusque, résulte d'un ramollissement de la moelle par endartérité. L'intensité et la rapidité d'évolution des symptômes cliniques dépend de l'étendue des lésions vasculaires et de l'importance du foyer de ramollissement. Lorsque le malade survit, la sclérose médullaire fait suite au ramollissement.

Cette affirmation est appuyée sur l'étude histologique de cinq cas personnels suivis d'autopsie et recueillis dans mon service à l'hospice de Bicêtre. Dans tous ces cas, l'altération médullaire primitive était constituée par un foyer occupant la région dorsale; les altérations vasculaires étaient excessivement prononcées et particulièrement développées au niveau du foyer; les méninges étaient au contraire très peu touchées.

L'examen de ces cas, joint à celui d'autres cas analogues, a fourni à mon interne, M. Sottas, le sujet d'un mémoire présenté pour les prix de l'Internat. Il résulte de ses études et des miennes que l'inflammation débute par les parois vasculaires et qu'elle peut s'étendre de là aux méninges et à la cavité arachnoïdienne. Le plus souvent, les troubles circulatoires provoqués par les altérations vasculaires amènent le ramollissement du tissu médullaire, avant que l'inflammation ait acquis dans les méninges une importance considérable. En somme, l'altération désignée sous le nom de myélite transverse syphilitique n'est en réalité qu'un ramollissement médullaire.

46. *Sur une forme particulière et curable de myélite centrale diffuse chronique. Myélopathie ayant des symptômes analogues à ceux de la myélite centrale diffuse chronique et se terminant par la guérison.*

Revue de médecine, mars-avril 1882.

Ce travail est basé sur l'histoire clinique de deux malades ayant présenté pendant des mois les symptômes suivants : Atrophie musculaire des quatre membres, contracture avec exagération des réflexes tendineux, troubles très marqués de la sensibilité et intégrité des sphincters. Dans ces deux cas la maladie se termina par la guérison, au bout de trente mois chez le premier, de dix mois chez le second.

En l'absence d'autopsie j'émis l'hypothèse que cette affection singulière — dont je n'ai pas rencontré de nouvel exemple depuis et dont je ne connais pas d'autres observations que celles que j'ai rapportées dans ce travail — était sous la dépendance d'une lésion médullaire centrale et chronique, différant toutefois complètement de la myélite chronique diffuse ordinaire, par ce fait qu'elle se terminait par la guérison, ainsi que le prouve l'histoire clinique de mes deux malades. Actuellement encore je crois que c'est la seule hypothèse possible, car, la contracture et l'exagération des réflexes tendineux ne nous permettent guère d'expliquer ces faits, par l'existence de lésions nerveuses périphériques.

47. *Des paralysies générales spinales à marche rapide et curable.* (En collaboration avec M. Landouzy.)

Revue de médecine, avril et décembre 1882.

Ce travail est basé sur deux observations, dont une avec autopsie. La pre-

mière concerne un malade que j'ai observé plusieurs mois avec M. Landonzy, la deuxième a trait à une malade de M. Charcot, sur laquelle il remit à l'un de nous une note détaillée. Dans ces deux cas, il s'agissait d'une paralysie atrophique des quatre membres, à marche rapide, avec abolition des réflexes tendineux, intégrité de la sensibilité, ainsi que des sphincters. Ces deux malades guérirent et, le premier ayant succombé quelque temps après à une tuberculose miliaire, l'autopsie suivie d'examen histologique nous révéla du côté du systéme nerveux les particularités suivantes : 1° L'existence de lésions anciennes de paralysie infantile dans la corne antérieure gauche du renflement lombaire, ainsi que des lésions légéres et de date probablement récente de la substance grise antérieure dans le reste de la moelle; 2° l'intégrité des racines antérieures et postérieures ainsi que des nerfs intra-musculaires. Nous avons proposé pour cette affection la dénomination de *paralysie générale spinale à marche rapide et curable.*

48. *Note sur l'état de la moelle épinière dans un cas de pied-bot équin* (avec une figure).

Archives de physiologie normale et pathologique, 1875.

Ce travail a trait à l'examen de la moelle épiniére d'un homme d'une quarantaine d'années, atteint de pied-bot à droite, depuis l'enfance. L'examen histologique de la moelle épiniére, pratiqué après durcissement, montra l'existence d'une atrophie de la corne antérieure droite du renflement lombaire, conséquence d'un foyer scléreux occupant la partie externe de la corne. Dans ce foyer, toutes les cellules de la corne avaient disparu. Dans ce cas, indépendamment de l'altération de la corne antérieure, il existait une sclérose du cordon latéral avec sclérose corticale correspondante, et dont la topographie correspondait à celle de la lésion de la corne antérieure.

Les lésions de la corne antérieure dans le cas actuel étaient donc celles que l'on observe dans la paralysie infantile — Prevost 1865 — mais en différaient par le fait que le cordon latéral participait à la lésion, coïncidence très rarement signalée et qu'il ne m'a pas été donné de rencontrer depuis.

49. *Note sur l'état de la moelle épinière dans deux cas de paralysie infantile.*

Société anatomique, 1878, p. 130.

La premiére observation a trait à un enfant de 5 ans atteint de pied-bot

équin du côté gauche consécutivement à une attaque de paralysie infantile. La seconde concerne un homme d'une quarantaine d'années affecté d'un pied-bot équin datant de l'enfance. L'examen microscopique de la moelle révéla, outre les altérations habituelles de la paralysie infantile, deux particularités intéressantes : 1° l'existence d'une myélite grise antérieure bilatérale; 2° l'intégrité des cordons blancs.

La dissémination de la lésion aux deux cornes antérieures n'existe qu'à la région lombaire, au-dessus et au-dessous l'altération se localise à la corne antérieure du côté gauche. La participation de la corne antérieure du côté sain au processus pathologique rend très probable la destruction d'un certain nombre de faisceaux musculaires du côté sain, ainsi que Broca l'a démontré pour certains pieds-bots atrophiques.

50. *Contribution à l'étude de la paralysie atrophique de l'enfance à forme hémiplégique. Téphromyélite unilatérale* (avec une planche). (En collaboration avec M. Huet.)

Archives de physiologie normale et pathologique, 1888, p. 375.

Ce cas a trait à la première observation, suivie d'autopsie, de paralysie infantile unilatérale qui ait encore été publiée. Il s'agit d'un adulte qui fut frappé dans le bas âge d'hémiplégie gauche avec atrophie musculaire. L'examen histologique de la moelle épinière, pratiqué après durcissement, démontra, dans toute la hauteur de la corne antérieure du côté droit, l'existence d'une lésion localisée, portant sur le groupe cellulaire postéro-externe à la région lombaire, sur le groupe latéral à la région cervicale.

51. *Sur un cas d'atrophie musculaire progressive par poliomyélite chronique. Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne.*

Observation et autopsie publiées dans la thèse inaugurale du Dr Reverchon. Thèse de Paris, 1884.

Cette thèse est basée sur l'observation d'un malade atteint de poliomyélite chronique, présentant la symptomatologie du type dit « Aran-Duchenne » de Charcot, que j'eus l'occasion d'étudier pendant un remplacement que je fis comme médecin du Bureau central à l'hospice de La Rochefoucauld. A l'autopsie l'examen des nerfs périphériques et des racines antérieures pratiqué à

l'état frais, suivant les procédés ordinaires, permit de constater l'existence d'altérations manifestes. L'examen histologique de la moelle épinière montra dans toute la hauteur les lésions de la poliomyélite chronique — disparition des cellules des cornes antérieures — avec intégrité des faisceaux blancs.

52. *Atrophie musculaire dans un cas de syphilis maligne précoce* (avec une planche).

Archives de physiologie normale et pathologique, 1876.

Cette observation, suivie d'autopsie, concerne un cas de paraplégie avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité, chez une femme de 26 ans, atteinte de syphilis maligne précoce. A l'autopsie, les nerfs musculaires examinés suivant la technique ordinaire, présentaient des lésions extrêmement prononcées de névrite parenchymateuse. Les racines antérieures étaient moins altérées que les nerfs musculaires. La moelle épinière examinée après durcissement et à l'aide de coupes présentait les lésions de la poliomyélite.

e) **Syringomyélie.**

53. *Sur un cas de syringomyélie suivi d'autopsie.*

Mémoires de la Société de biologie, 1889, p. 1.

Observation avec autopsie d'un cas de syringomyélie typique, et constituant le premier cas publié chez nous, de syringomyélie dont le diagnostic ait été confirmé par l'autopsie. Dans ce cas, l'examen des nerfs cutanés, pratiqué dans les régions où il existait des troubles dissociés de la sensibilité, dénotait l'existence d'altérations très prononcées. L'examen des nerfs cutanés n'ayant pas jusqu'alors été pratiqué dans la syringomyélie, les lésions constatées dans ce cas présentent un certain intérêt, en nous montrant que la moelle épinière ne doit pas être mise seule en cause pour l'explication du symptôme le plus caractéristique de la syringomyélie, c'est-à-dire la dissociation de la sensibilité.

54. *Syringomyélie et maladie de Morvan.*

Société de biologie, 1890, p. 419.

Dans cette communication, m'appuyant sur la symptomatologie et l'ana-

tomie pathologique de la syringomyélie, ainsi qne sur une autopsie de maladie de Morvan, due à M. Gombault et dans laquelle on avait constaté l'existence d'une névrite interstitielle hypertrophique très accusée, j'émis l'opinion que syringomyélie et maladie de Morvan constituaient deux maladies distinctes, la première relevant d'une lésion médullaire, la deuxième d'une névrite périphérique « de nature et de cause encore indéterminées ». Je fis remarquer en outre que, le panaris de Morvan étant cantonné dans certaines localités, « ressemble à cet égard à la lèpre anesthésique ». On sait que le D[r] Zambaco Pacha regarde aujourd'hui la maladie de Morvan comme appartenant à la lèpre anesthésique.

55. *Sur l'existence d'un rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie* (avec une planche). (En collaboration avec M. Tuilant.)

Comptes rendus de la Société de Biologie, 1890, p. 441 et *Médecine moderne*, 1890, p. 685.

Ce travail, basé sur l'étude de sept malades de mon service de Bicêtre atteints de syringomyélie, montre que l'on peut rencontrer dans cette affection un rétrécissement souvent considérable du champ visuel, sans qu'il existe aucune altération matérielle du fond de l'œil, et sans que l'on constate aucun symptôme pouvant faire supposer l'existence d'une altération encéphalique.

56. *Sur l'existence d'une dissociation de la sensibilité thermique (froid et chaud) dans la syringomyélie. — A propos d'un cas de syringomyélie suivi d'autopsie dans lequel la sensibilité thermique était conservée au-dessous de* 20 *degrés et abolie au-dessus de ce chiffre.* (En collaboration avec M. Tuilant.)

Comptes rendus de la Société de Biologie, 1891, p. 60.

Cette observation importante montre que l'on peut rencontrer en clinique, au cours de la syringomyélie, l'existence d'une dissociation de la sensibilité thermique telle que la sensibilité au froid est conservée, tandis que la sensibilité à la chaleur a disparu. Elle montre en outre, qu'il faut étudier avec soin la sensibilité thermique sous tous ses modes, pour établir le diagnostic de la syringomyélie, car le tact, la douleur étaient normaux dans ce cas. Ce cas vient en outre à l'appui de l'opinion des auteurs, qui admettent l'existence dans la moelle épinière de fibres conductrices spéciales pour la chaleur et pour le froid.

57. *Sur un cas de syringomyélie unilatérale à début tardif, suivi d'autopsie* (avec figures). (En collaboration avec M. Sottas.)

Société de Biologie, séance du 23 juillet 1892.

Il s'agissait dans ce cas d'un homme chez lequel le syndrome syringomyélique (atrophie musculaire, dissociation de la sensibilité), s'était développé très tardivement, vers l'âge de 53 ans et était resté localisé à la moitié droite du corps, particulièrement au membre supérieur. La mort étant survenue à l'âge de 62 ans à la suite d'une pneumonie, le diagnostic de syringomyélie unilatérale porté pendant la vie du malade fut confirmé par l'autopsie. On trouve en effet un gliome excavé occupant la moitié droite de la moelle épinière, depuis la deuxième paire cervicale jusqu'à la partie supérieure du renflement lombaire.

Les deux particularités saillantes de cette observation sont d'une part l'apparition tardive des symptômes alors qu'ils débutent généralement dans le jeune âge; d'autre part la localisation à peu près exclusive des lésions à un côté de la moelle, localisation qu'il avait été possible de diagnostiquer du fait de l'unilatéralité des symptômes cliniques. De plus, la destruction de la corne antérieure droite, dans la région cervicale, donnait la raison de l'atrophie musculaire très prononcée du membre supérieur correspondant.

58. *Recherches sur l'état de la moelle épinière et des nerfs du moignon chez les amputes d'ancienne date*. (En collab. avec M. Mayor.)

Mémoires de la Société de Biologie, 1878, p. 237.

Ces recherches, basées sur huit examens de moelle épinière et de nerfs de moignons d'amputés d'ancienne date, nous ont démontré l'existence d'une diminution de la moelle du côté correspondant au membre amputé, et des altérations des nerfs du moignon qui ne remontaient pas jusqu'à la moelle épinière.

59. *Sur un cas d'abolition du réflexe patellaire avec intégrité de la moelle épinière et des racines postérieures*.

Société de Biologie, 1886, p. 181.

Tuberculeux ordinaire n'ayant pas de réflexe patellaire. L'examen des racines postérieures à l'état frais et de la moelle épinière, après durcissement à l'aide de coupes, n'ont fourni que des résultats négatifs.

C. NERFS PÉRIPHÉRIQUES

a) **Nervo-tabès.**

60. *Sur le nervo-tabès périphérique. Ataxie locomotrice par névrites périphériques avec intégrité absolue des racines postérieures, des ganglions spinaux et de la moelle épinière.*

Comptes rendus de l'Académie des sciences, 23 octobre 1883, p. 231.

61. *Étude sur le nervo-tabès périphérique. Ataxie locomotrice par névrites périphériques, avec intégrité de la moelle épinière, des racines postérieures et des ganglions spinaux.*

Archives de physiologie normale et pathologique, 1884.

62. *Nouvelles recherches sur le tabès périphérique* (avec 1 pl.). (En collaboration avec M. Sollier.)

Archives de médecine expérimentale, 1888, p. 251.

63. *Sur le nervo-tabès périphérique.*

Leçon clinique à propos d'une nouvelle observation personnelle de tabès périphérique. *Semaine médicale*, 1893, p. 201.

A la suite des travaux de Duchenne (1858-60), tout individu présentant de l'incoordination dans la marche, ainsi que des troubles de la sensibilité, était diagnostiqué ataxique par lésion médullaire, et, pendant longtemps, le mot ataxie locomotrice fut regardé comme synonyme de celui de sclérose des cordons postérieurs. Ce n'est pas cependant que déjà, à cette époque, on n'eût rencontré des cas qui, tout en présentant le tableau clinique de la maladie décrite par Duchenne, s'en éloignaient cependant par certaines particularités, en particulier par leur évolution rapide. Tels sont les faits rapportés par Bourdon, Macé (1862), Topinard (1863) et Eisenmann (1863), concernant des cas d'ataxie locomotrice à marche rapide à la suite d'intoxications, de l'alcoolisme en particulier, ou de maladies aiguës. Telles sont encore les observations rapportées depuis par MM. Jaccoud, Leudet, Wilks, Lockhart-Clarke, Lancereaux, Charcot, Fischer, Krüche, concernant des faits d'ataxie observés chez des alcooliques et chez lesquels, en vertu des idées régnantes, l'ataxie loco-

motrice était regardée comme relevant d'une sclérose des cordons postérieurs.

L'idée que le symptôme ataxie locomotrice accompagné de troubles de la sensibilité relevait toujours d'une sclérose des cordons postérieurs, dominait complètement la pathologie nerveuse, lorsqu'en 1883, dans une note communiquée, à l'Académie des sciences, je montrai, à l'aide d'observations cliniques suivies d'autopsie, que les symptômes de la sclérose des cordons postérieurs pouvaient être produits par des lésions des nerfs périphériques et sans que la moelle épinière pût être mise en cause.

Dans cette note je rapportai l'histoire clinique et l'autopsie de deux malades ayant présenté pendant la vie les symptômes du tabès ordinaire, et chez lesquels la moelle était saine, tandis que les nerfs périphériques présentaient des lésions très prononcées et j'ajoutai en terminant :

« Voici donc deux faits, avec contrôle histologique, dans lesquels des symptômes tabétiques très accentués relèvent uniquement de névrites périphériques, sans participation aucune de la moelle épinière ou des ganglions spinaux au processus morbide. Ces faits, dont je ne connais aucun exemple analogue dans la littérature médicale, démontrent que certains syndromes tabétiques peuvent être réalisés en dehors de l'intervention de la moelle épinière, contrairement à ce que l'on croyait jusqu'ici. Dans un travail qui paraîtra sous peu, je les rapporterai avec plus de détails, au point de vue clinique, comme au point de vue anatomique.

« *Conclusions.* — On peut observer, en clinique, des troubles de la sensibilité et de la motilité, analogues à ceux du *tabès dorsal classique*, et cependant en différant complètement comme pathogénie, puisque la moelle est intacte, et qu'ils sont sous la dépendance de lésions des nerfs périphériques. On peut désigner cette affection sous le nom de *nervo-tabès périphérique*, par opposition au *tabès médullaire.* »

L'année suivante (1884), je rapportai en détail l'histoire clinique et l'autopsie de mes deux malades qui, en quelques mois, étaient arrivés à présenter le tableau clinique de l'ataxie confirmée (incoordination, troubles de la sensibilité, douleurs fulgurantes, signe de Romberg, abolition du réflexe patellaire, etc.), en faisant remarquer que, chez l'un d'eux, il existait un certain degré d'atrophie et de paralysie des masses musculaires. Dans ces deux cas, la moelle épinière, les ganglions spinaux ainsi que les racines postérieures étaient absolument normaux, tandis que les nerfs périphériques présentaient des altérations de névrite parenchymateuse extrêmement prononcées. Cette névrite, dont l'intensité diminuait à mesure que l'on remontait vers la racine des membres, présentait ceci de spécial dans sa distribu-

tion, c'est qu'elle était beaucoup plus accusée dans les nerfs cutanés que dans les nerfs musculaires, ces derniers ne présentant même chez l'un de mes malades que des altérations douteuses. C'est à cette inégalité d'intensité de la lésion dans les nerfs cutanés et dans les nerfs musculaires, que j'attribuai les symptômes observés chez mes malades (marche possible, mais très incoordonnée, troubles de la sensibilité, signe de Romberg, etc.) m'appuyant sur les expériences de V. Deen et C. Bernard qui démontrent que l'on rend un animal ataxique en supprimant, chez lui, les conducteurs sensitifs périphériques, m'appuyant aussi sur les travaux de Tschiriew (rôle des nerfs sensitifs des tendons, et des aponévroses comme agents du sens musculaire). J'indiquai, enfin, quels étaient les éléments pouvant permettre, à cette époque, un diagnostic différentiel entre le tabès périphérique et le tabès médullaire, et j'insistai particulièrement sur deux points, l'absence de myosis chez mes malades et l'évolution rapide de leur affection, tout en montrant combien ce diagnostic pouvait parfois être difficile, proposition dont plus d'un observateur a été à même de constater l'exactitude depuis. Quant à ce qui concernait l'étiologie de la névrite, ne trouvant chez mes malades aucune maladie infectieuse ni d'autre intoxication que l'alcoolisme, j'émettais l'hypothèse que la névrite périphérique relevait peut-être de cette dernière cause, sans l'affirmer, cependant, d'une manière formelle. Dans ce travail, en effet, la notion de la cause était, pour moi, moins importante que celle de la physiologie pathologique ; car ce que je tenais à démontrer, c'était l'existence d'un tabès relevant d'une névrite périphérique prédominant dans les nerfs sensitifs, bien plus que la cause même de cette névrite. Du reste, bien qu'aujourd'hui nous soyons notablement plus avancés qu'il y a dix ans sur les causes étiologiques de la névrite périphérique, il s'en faut encore, et de beaucoup, que nous puissions toujours dire, lorsque nous sommes en présence d'une névrite périphérique appartenant à la variété motrice, sensitive ou mixte, que cette névrite relève de tel ou tel processus infectieux connu ou de telle ou telle intoxication déterminée.

Des faits semblables, avec ou sans autopsie, ont été rapportés depuis par différents auteurs et par moi, tels sont ceux de Dreschfeld (1884 et 1886), Leval-Piquechef (1885), Lilienfeld (1885), Kast (1887), Déjerine et Sollier (1888), Strümpell (1889), Leyden (1890), Thomsen (1890), Nonne (1890), Charcot (1893), Déjerine (1893), Leyden (1893).

Sans être très rare, le tabès périphérique n'est cependant pas très commun. La névrite périphérique réalise en effet moins souvent cette forme — classée par Leyden dans la variété sensitive de la névrite périphérique —

que la forme mixte ou que la forme purement motrice. Le plus souvent, le début s'en fait de la manière suivante :

A la suite d'une maladie infectieuse quelconque ou d'une intoxication chronique et en particulier de l'alcoolisme — ou au cours d'une dyscrasie telle que le diabète, — d'autres fois à la suite d'un refroidissement (Leyden), d'autres fois enfin, sans cause appréciable, on voit survenir les symptômes suivants : douleurs dans les membres, principalement dans les membres inférieurs, présentant les caractères des douleurs fulgurantes et constrictives et atteignant souvent un degré très prononcé d'acuité. En même temps ou peu de jours après apparaissent des troubles de la locomotion qui, progressant rapidement, arrivent à présenter bientôt le tableau de l'ataxie confirmée. L'incoordination ici est de l'incoordination véritable : le malade marche en lançant ses jambes à droite et à gauche et en fixant le sol attentivement ; la démarche en un mot est la même que dans le tabès médullaire. La sensibilité est très altérée dans les membres inférieurs, et on y constate de l'anesthésie, de l'analgésie et de la thermo-anesthésie, d'autant moins prononcées que l'on examine des parties de la peau plus rapprochées de la racine des membres. Il existe aussi un retard plus ou moins accusé dans la transmission des impressions, diminuant également de la périphérie au centre. Le réflexe patellaire est aboli des deux côtés. Les symptômes précédents restent habituellement confinés dans le domaine des membres inférieurs ; mais les cas où les membres supérieurs se prennent à leur tour ne sont pas absolument exceptionnels. Les sphincters, le sphincter vésical en particulier, continuent à fonctionner normalement.

La force musculaire présente souvent un certain degré de diminution, insuffisant par lui-même pour gêner la locomotion, mais cependant constatable à un examen attentif. Cette diminution de la force musculaire n'est cependant point absolument constante et peut faire complètement défaut. Dans les cas types, les masses musculaires ne présentent pas d'atrophie appréciable : d'autres fois il existe un certain degré d'atrophie musculaire avec altérations de la contractilité électrique. En d'autres termes, on peut observer des formes cliniques de tabès périphérique, intermédiaires entre la forme ataxique pure et la forme paralytique de la névrite périphérique, et cela suivant que la lésion porte seulement sur les nerfs sensitifs ou porte à la fois sur les rameaux sensitifs et moteurs, tout en prédominant toujours sur les premiers. Mais, quel que soit l'état de la nutrition des masses musculaires, on y constate toujours la présence d'un symptôme qui a une valeur diagnostique considérable et sur lequel il me paraît nécessaire d'attirer l'attention. Ces masses musculaires sont

douloureuses à la pression, et il en est de même lorsque, au lieu de presser sur les muscles, on exerce une pression sur les gros troncs nerveux des membres.

La symptomatologie du tabès périphérique peut être limitée aux caractères précédents, mais il est loin d'en être toujours ainsi, et la ressemblance avec le tabès médullaire peut devenir encore plus frappante, par suite de la présence de paralysies oculaires (troisième et sixième paires) et d'altérations du fond de l'œil (névrite optique). L'évolution du tabès périphérique est en général rapide ; dans certains cas cependant elle peut être très lente, aussi lente que dans le tabès médullaire. Quant au pronostic, il est en général favorable.

Le diagnostic dans les cas à marche rapide est facile à établir, du fait même de la rapidité de l'évolution ; dans les cas à marche lente il est en général très difficile à établir, d'autant plus que — et nous en possédons des exemples très démonstratifs — on sait aujourd'hui qu'une névrite périphérique peut en remontant envahir secondairement la moelle.

La physiologie pathologique du tabès périphérique est semblable à celle du tabès médullaire : dans le premier, en effet, ce sont les terminaisons centrales des nerfs sensitifs et dans le second les extrémités périphériques de ces mêmes nerfs qui sont altérés. Or, on sait aujourd'hui que les nerfs périphériques sensitifs, sensoriels et moteurs — n'existent en tant que propriétés fonctionnelles distinctes que par le mode de terminaison de leurs extrémités, à la périphérie et au centre (*neurilité* de Vulpian). La physiologie nous montre ainsi que l'affection que j'ai décrite en 1883 sous le nom de tabès périphérique ne diffère du tabès médullaire que par une localisation différente des lésions.

b) **Névrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance.**

64. *Sur la névrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance. — Affection souvent familiale et à début infantile, caractérisée par une atrophie musculaire des extrémités, avec troubles marqués de la sensibilité et ataxie des mouvements et relevant d'une névrite interstitielle hypertrophique à marche ascendante, avec lésions médullaires consécutives* (avec 19 figures). (En collaboration avec M. Sottas.)

Mémoires de la Société de Biologie, 1893, p. 63.

Dans ce travail, basé sur deux observations cliniques dont une suivie

d'autopsie, nous avons décrit une affection nouvelle, caractérisée par une atrophie mnsculaire des extrémités débutant dans le bas-âge ou la seconde enfance et s'accompagnant de troubles de la sensibilité et d'incoordination motrice.

L'atrophie musculaire affecte une marche lente et progressive, débute en général symétriquement par les muscles des extrémités inférieures, puis atteint plus tard ceux des extrémités supérieures, mains et avant-bras. Les pieds sont en équinisme direct ou en équin varus, le creux plantaire est exagéré et les orteils présentent une griffe; la griffe spéciale due à l'atrophie interosseuse. Les premières phalanges des orteils, celle du gros orteil en particulier, sont en flexion dorsale forcée sur le métatarse; les deux autres phalanges sont en flexion palmaire. Les muscles des bras et des cuisses ne se prennent que tardivement, et sont d'autant moins atrophiés que l'on se rapproche davantage du tronc.

Cette atrophie musculaire, qui est *familiale* (nos observations portent en effet sur un frère et une sœur), s'accompagne de contractions fibrillaires, d'absence des réflexes tendineux et d'altération très prononcée de la contractilité faradique et galvanique, de l'intégrité des sphincters, et présente, par conséquent, une certaine ressemblance clinique, avec la forme d'atrophie musculaire étudiée tour à tour par Eulenburg, Eichhorst, Friedreich, Ormerod, Hammond, Charcot et Marie, Brossard, Tooth, Hoffmann, Dubreuilh, etc., et désignée en général sous le nom de : *Forme particulière d'atrophie musculaire progressive* (Schultze, Charcot et Marie), *d'atrophie musculaire du type peronier* (Tooth), *d'atrophie musculaire progressive névritique*.(Hoffmann), *d'atrophie musculaire du type fémoral avec griffe des orteils* (Brossard).

Mais elle s'en distingue complètement par les troubles de la sensibilité et l'incoordination motrice. Nos deux malades présentaient en effet des troubles extrêmement marqués de la sensibilité avec retard dans la transmission des impressions, troubles plus accusés aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs et diminuant d'intensité de la périphérie au centre. Il existait encore chez nos deux malades une abolition des réflexes cutanés et des douleurs fulgurantes atteignant un degré d'acuité tel que, lorsqu'elles se produisaient, un de nos malades s'affaissait à terre.

L'incoordination motrice existait d'une façon très nette dans les quatre membres. Difficile à apprécier dans les membres inférieurs chez une de nos malades, qui, du fait de son atrophie, ne pouvait guère marcher, elle était, par contre, facile à constater dans les membres supérieurs de cette malade, où elle offrait des caractères aussi accusés que dans le tabès médullaire classique à début

dorso-lombaire ayant envahi la région cervicale. Chez le frère, actuellement encore à Bicêtre, l'incoordination présente les caractères suivants : Le malade ne peut marcher qu'avec une canne et en fixant le sol ; il ne marche pas en ligne droite, mais festonne et steppe légèrement (du fait de son équinisme). Sa démarche est toutefois différente de celle d'un atrophique steppeur; il lance ses jambes avec brusquerie et ses pieds retombent lourdement sur le sol, de sorte que sa démarche a un aspect saccadé caractéristique. Privé de sa canne, il ne peut se tenir debout et encore moins marcher. Lorsqu'en marchant il veut changer de direction, tourner sur place, il le fait avec une grande lenteur et en s'appuyant sur sa canne. Les yeux fermés, il est incapable de faire un pas et s'affaisse (signe de Romberg). Il en est de même si on lui dit de regarder en l'air. Dès que la nuit arrive, il est complètement incapable de marcher et même de se tenir debout. Souvent, sans cause appréciable, étant debout, appuyé sur sa canne, ses jambes se dérobent sous lui et il se trouve à terre (*giving way of the legs* de Gowers). L'incoordination n'est pas moins marquée aux membres supérieurs, et, lorsqu'on dit au malade de prendre un objet, de se toucher l'extrémité du nez, etc., il n'y arrive qu'après avoir commis plusieurs erreurs de lieu successives, erreurs de lieu dont l'amplitude augmente beaucoup par l'occlusion des yeux. Enfin, symptôme important que nous avons été amené à chercher chez l'un de nos malades après avoir pratiqué l'autopsie de sa sœur, tous les troncs nerveux des membres accessibles à la palpation, à savoir : le cubital au coude, le radial dans la gouttière de torsion, le médian à la face interne du bras, le sciatique poplité externe au niveau de la tête du péroné, tous ces nerfs *sont augmentés de volume, d'un diamètre double de celui de l'état ordinaire et très dur à la palpation*. Ils ne paraissent cependant pas sensiblement plus douloureux à la pression que dans l'état normal.

La faculté de reproduire les yeux fermés, avec un membre, une attitude passive imprimée à un autre membre, était conservée chez ceux de nos malades, tandis que la *notion de position* des membres — faculté de pouvoir, les yeux fermés, atteindre exactement une partie de la surface cutanée — était par contre profondément lésée. Chez nos deux malades enfin il existait du mystagmus dynamique, des phénomènes pupillaires, myosis avec réflexe lumineux lent (Obs. I), myosis avec signe d'Argyll Robertson (Obs. II). Ajoutons enfin l'existence chez ces deux malades d'un état mental particulier, qui est celui des dégénérés et d'une cypho-scoliose qui, chez une de nos malades, était arrivée à un degré de développement excessif. En d'autres termes, nos malades étaient des *atrophiques ataxiques*, et c'est en se basant sur cette double symptomatologie et sur l'existence de la déformation des pieds, que j'avais cru pou-

voir diagnostiquer chez eux l'existence d'une forme particulière de maladie de Friedreich avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité, et publier en 1890, sous ce titre, leurs observations dans un mémoire lu à la Société de biologie.

L'autopsie de la malade de l'Obs. I nous a montré que ce diagnostic de *forme particulière de maladie de Freidreich* ne pouvait être maintenu, et que nous avions affaire à une affection nouvelle, que nous avons désignée sous le nom de *névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance*. Il s'agit, en effet ici, d'une névrite interstitielle périphérique, hypertrophique, primitive et monotubulaire et à marche ascendante; névrite qui, remontant peu à peu de la périphérie jusqu'aux racines médullaires, détermine dans les cordons postérieurs de la moelle une lésion analogue à celle que l'on observe dans le tabés dorsal ou dans les lésions pathologiques (compressions) ou expérimentales des racines postérieures.

Les lésions de la *névrite interstitielle hypertrophique de l'enfance* sont, en effet, de trois ordres : *musculaires, nerveuses* et *médullaires*. Dans les muscles, les lésions sont celles de l'*atrophie simple*, portée à un degré excessif, avec lésions vasculaires très marquées et plus accusées dans les artères que dans les veines. Du côté des nerfs, il existe une *névrite interstitielle hypertrophique* extrêmement accusée, diminuant légèrement d'intensité de la périphérie au centre; du côté des racines médullaires, il existe une lésion semblable; mais ici, bien que l'état hypertrophique des racines soit très accusé, la lésion est beaucoup moins avancée en organisation que dans les nerfs périphériques. Ce fait, démontré par l'examen histologique, prouve bien que les racines n'ont été atteintes qu'après les nerfs périphériques, en même temps qu'il nous explique pourquoi ces racines si hypertrophiées n'avaient pas sensiblement augmenté de consistance. Du côté de la moelle enfin, il existait à la région lombaire une *sclérose des cordons de Goll et de Burdach* diminuant de bas en haut, de telle sorte qu'au niveau du renflement cervical les cordons de Burdach ne présentaient que des altérations légères; la lésion se limitait dans cette même région à la partie postérieure des cordons de Goll. Toutes les autres régions de la moelle étaient saines, et, les ganglions spinaux, atteints également de sclérose hypertrophique, présentaient un état normal de leurs cellules.

Les lésions constatées dans notre cas sont donc celles de la névrite interstitielle ascendante avec lésion médullaire consécutive.

Le tableau clinique des malades atteints de névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance, est donc celui d'un atrophique doublé

d'un ataxique. Le diagnostic ne soulève pas de difficultés lorsqu'on se trouve en présence de malades présentant une symptomatologie analogue à celle que présentaient les nôtres. On aura soin, dans les cas douteux, d'examiner les troncs nerveux des membres qui sont toujours augmentés de volume et de consistance.

Nous avons considéré cette affection, qui est en général familiale, comme une maladie d'évolution relevant d'une anomalie de développement du système nerveux périphérique, opinion que venait encore corrober l'état de dégénérescence mentale présenté par nos malades.

c) **Paralysies par compression.**

65. *Sur un cas de névrite apoplectiforme du plexus brachial, suivi d'autopsie.*

Mém. de la Société de biologie, 1889, p. 59.

Dubois (de Berne) décrivit en 1888 la névrite apoplectiforme du plexus brachial et en rapporta deux observations cliniques. J'en démontrai la réalité anatomique dans le mémoire ci-dessus, basé sur l'autopsie d'un cas de névrite apoplectiforme de plexus brachial provenant de mon service de Bicêtre et rapporté par M[me] Déjerine-Klumpke dans sa thèse inaugurale. Dans ce cas, où il avait existé pendant la vie une paralysie à début brusque du membre supérieur avec atrophie musculaire, troubles de la sensibilité, etc., l'autopsie montra que la lésion nerveuse était la conséquence d'une hémorrhagie du plexus brachial ayant comprimé ce dernier. La démonstration anatomo-pathologique de l'existence de paralysies du membre supérieur relevant d'une hémorrhagie du plexus brachial, est donc par ce fait nettement établie.

66. *Recherches cliniques et expérimentales sur la paralysie radicale.* (En collaboration avec le professeur Vulpian.)

Société de Biologie, 1886, p. 187.

Ce travail est basé sur cinq observations cliniques de paralysie radiale par compression légère et curable.

Nous avons insisté dans ce travail sur deux symptômes non encore signalés, à savoir :

1° L'*atrophie isolée du long-supinateur !* qui apparaît en général dans la troisième semaine à partir du début de la paralysie, et qui persiste encore pendant un temps plus ou moins long lorsque cette dernière a complètement disparu. Elle s'accompagne de diminution de la contractilité faradique, avec tendance à la réaction de dégénérescence, et tient peut-être à une compression plus intense du rameau nerveux que le radial fournit à ce muscle.

2° La *différence qui existait chez ces malades au point de vue de la sensibilité subjective entre le côté sain et le côté paralysé, lorsqu'il excitait le radial dans l'aisselle.* — C'est un fait bien connu en physiologie, que toute excitation douloureuse portant sur un point quelconque d'un nerf sensitif ou d'un nerf mixte, est rapportée par le sensorium à la périphérie dans la région innervée par les fibres sensitives excitées.

Chez nos malades, lorqu'on excitait le radial soit dans l'aisselle, soit dans le triangle sus-claviculaire, la sensation douloureuse pseudo-périphérique (paraissant avoir pour siège la face dorsale de la main, pouce, index et médius) était ou absente ou très faible. Cette particularité paraît démontrer que les modifications du nerf radial, produites par les compressions quelles qu'elles soient, ne sont pas exclusivement confinées dans les points du nerf qui ont été directement comprimés, mais qu'elles se propagent de bas en haut jusqu'à une grande distance de ces points, peut-être jusqu'à la moelle épinière.

La physiologie pathologique du symptôme si particulier à la paralysie radiale par compression légère, à savoir de la *perte de l'excitabilité du nerf radial au-dessus du point soumis à la compression et de sa conservation au-dessous* est encore inexpliquée. Nous avons vainement cherché dans sept expériences pratiquées sur des chiens à reproduire des phénomènes analogues. Si la compression était prolongée et sérieuse, nous observions constamment la perte de la conductilité électrique *au-dessus* et *au-dessous* du point comprimé. Si la compression était légère, le nerf conservait son excitabilité au-dessus et au-dessous du point comprimé ; mais ici encore nous n'arrivions pas à réaliser les symptômes cliniques de la paralysie radiale.

Toute ignorée encore que soit la nature de l'altération du nerf radial dans cette forme de paralysie, il doit certainement exister une modification matérielle des éléments constitutifs des fibres nerveuses au niveau du point comprimé. Toutefois on peut dire qu'il n'y a pas de solution de continuité des cylindres-axes des tubes nerveux, puisqu'il n'y a pas de modifications de l'excitabilité électrique.

67. *Sur un cas de paralysie faciale périphérique, avec altération de la corde du tympan, sans modification du goût et sans réaction de dégénérescence.*

Société de Biologie, 1884, p. 535.

Ce cas constitue un des premiers exemples de paralysie faciale périphérique avec examen histologique du nerf malade. Dans ce cas, la paralysie faciale relevait d'une carie du rocher, et le nerf ne présentait que des lésions légères, bien qu'il fût complètement paralysé. Par contre, la corde du tympan était très altérée.

d) **Névrites périphériques toxiques et infectieuses.**

68. *Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie saturnine.*

Mém. de la Société de Biologie, 1879, p. 11.

Cinq autopsies de sujets atteints de paralysie saturnine des membres supérieurs, et présentant un type classique, m'ont fourni l'occasion d'étudier l'état des nerfs périphériques. Dans tous ces cas, la notion étiologique était précise, et les malades avaient présenté des troubles digestifs caractéristiques du saturnisme avec liseré gingival, etc. Quatre des malades étaient frappés de paralysie bilatérale depuis plusieurs mois, avec atrophie musculaire et abolition de la contractilité électrique ; chez le cinquième la paralysie était unilatérale.

L'examen des nerfs musculaires a montré tous les degrés de la névrite parenchymateuse, depuis la fragmentation simple de la myéline jusqu'à l'atrophie complète des tubes réduits à une simple gaine de Schvann vide. Dans tous ces cas, le nerf radial présentait des altérations de névrite parenchymateuse que l'on pouvait encore constater dans le point où ce nerf émerge du plexus brachial.

Dans deux cas, les racines antérieures de la région cervicale étaient également altérées, mais à un moindre degré que les nerfs musculaires. Ces deux cas joints à un cas de Vulpian, constituent les trois premières observations de paralysie saturnine où l'on ait noté des altérations des racines rachidiennes.

69. *Sur l'existence d'une névrite du pneumo-gastrique au cours de la paralysie alcoolique.*

Comptes rendus de la Société de biologie, 1887, p. 70.

Chez une femme atteinte de paralysie alcoolique avec tachycardie, j'ai rencontré une névrite très nette des nerfs pneumogastriques. C'est la première fois que l'existence d'une névrite du pneumogastrique a été démontrée au cours d'une névrite infectieuse ou toxique, et le fait que j'avais signalé a été rencontré depuis par différents observateurs.

70. *Contribution à l'étude de la névrite alcoolique, forme paralytique, forme ataxique, tachycardie par névrite du pneumo-gastrique.*

Archives de physiologie normale et pathologique, 1887, p. 248.

Ce travail est basé sur deux observations, dont l'une suivie d'autopsie, ayant trait l'une à la forme paralytique, l'autre à la forme ataxique de la névrite alcoolique. Dans la discussion de ces cas, j'ai insisté sur les différentes cliniques que présentent l'une et l'autre de ces formes.

71. *Des paralysies alcooliques.*

Gazette des hôpitaux, 25 octobre 1884.

72. *Note sur l'existence de lésions des racines antérieures dans la paralysie diphthérique.*

Comptes rendus de la Société de biologie, 1877, p. 312.

73. *Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique* (avec une planche).

Archives de physiologie normale et pathologique, 1878. — Travail couronné par la *Société anatomique*, prix Godart, 1877.

J'ai montré dans ces travaux, basés sur cinq observations suivies d'autopsie, l'existence de lésions des racines antérieures dans la paralysie diphthéritique, lésions qui, dans ces cas, étaient sous la dépendance d'altérations extrêmement légères de la moelle épinière.

74. *Sur un cas de méningite bulbaire, survenue chez un individu atteint de paralysie diphthéritique du voile du palais.* (En collaboration avec M. Barth.)

Archives de physiologie normale et pathologique, 1880.

Ce cas a trait à un homme atteint de paralysie diphthéritique du voile du palais et qui succomba à des accidents bulbaires. L'examen histologique montra l'existence de lésions extrêmement prononcées dans les nerfs musculaires du voile du palais, et permit de constater que les lésions de méningite avaient laissé intacts les nerfs bulbaires.

75. *Sur un cas de paralysie ascendante aiguë.* (En collaboration avec M. Goetz.)

Archives de physiologie normale et pathologique, 1876.

Observation avec autopsie d'un cas de paralysie des quatre membres à marche rapide et terminé par la mort. La moelle épinière examinée après durcissement ne présentait aucune espèce d'altération. Une racine cervicale était par contre altérée.

76. *Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë.*

Thèse inaugurale, Paris, 1879. — Travail couronné par la Faculté de médecine.

J'ai montré dans ce travail, basé sur deux observations cliniques suivies d'autopsie, que la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry, relevait dans certains cas de lésions des nerfs périphériques, sans que la moelle épinière participât à l'altération. A l'époque (1879) où ce travail a été publié, la névrite périphérique commençait à peine à être étudiée, malgré les importants travaux de Duménil parus en 1868.

L'existence de lésions nerveuses périphériques dans la maladie de Landry, a été retrouvée depuis par plusieurs observateurs et on admet aujourd'hui généralement que dans beaucoup de cas, la paralysie ascendante aiguë n'est qu'une des modalités cliniques de la névrite multiple.

77. *De la nature périphérique de certaines paralysies dites spinales aiguës de l'adulte.* A propos d'un cas d'atrophie musculaire des quatre extrémités, ayant présenté les symptômes et la marche de la paralysie dite spinale aiguë de l'adulte et relevant de la névrite périphérique (avec une planche).

Archives de physiologie normale et pathologique, 1890, p. 248.

La participation de la moelle épinière dans les différentes formes de paralysies appelées par Duchenne de Boulogne *paralysies spinales* (*paralysie spinale antérieure aiguë, paralysie générale spinale subaiguë*), n'a pas été jusqu'ici rigoureusement démontrée. La théorie médullaire de ces paralysies n'est en effet étayée que sur la seule autopsie de Gombault, laquelle est loin d'être un exemple démonstratif de poliomyélite.

J'ai rapporté dans ce travail un exemple typique de paralysie spinale de l'adulte, caractérisée par une atrophie musculaire des quatre extrémités à début aigu et fébrile, remontant à dix-huit ans et restée stationnaire depuis cette époque. L'atrophie était extrêmement prononcée dans les muscles des mains et des pieds : main simienne sans griffe, pied creux avec griffe fixe des orteils. Intégrité des muscles de la face, du tronc, des bras et des cuisses ; pas de troubles de la sensibilité ; pas de troubles trophiques cutanés. Conservation des reflexes patellaires. Diminution simple de la contractilité électrique (faradique et galvanique).

A l'autopsie j'ai constaté une intégrité complète de la moelle épinière et des racines antérieures, et une altération excessive des nerfs moteurs périphériques et des muscles atrophiés. Cette névrite diminuait rapidement d'intensité de la périphérie à la racine du membre. Dans ce travail j'ai soutenu l'opinion que l'on doit considérer, dans la très grande majorité des cas, la paralysie spinale aiguë de l'adulte non comme une poliomyélite antérieure aiguë analogue à la paralysie infantile, mais comme une *névrite motrice périphérique* relevant d'agents infectieux ou toxiques de nature souvent indéterminée.

78. *Sur l'existence d'altérations des nerfs cutanés dans un cas de pemphigus, observé chez une femme atteinte de paralysie générale.*

Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1876. — *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1876; et *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1876, p. 47.

J'ai démontré dans le présent travail que certaines éruptions bulbeuses,

pemphigoïdes, relevaient de lésions des extrémités des nerfs sensitifs périphériques — *névrite parenchymateuse* — et le fait a été vérifié depuis par plusieurs auteurs, principalement par Leloir, qui a démontré l'existence de lésions nerveuses périphériques dans un certain nombre d'autres dermatoses.

Chez la malade qui a fait le sujet de ce travail, il existait, en outre des lésions corticales classiques de la paralysie générale, une sclérose symétrique des cordons latéraux dans toute la bautenr de la moelle, avec intégrité des cellules motrices.

La sclérose, dans ce cas, était tout à fait analogue à celle que l'on rencontre dans beaucoup de cas de *sclérose latérale amyotrophique* — bien que les cellules motrices fussent intactes.

79. *Sur l'existence d'altérations des nerfs cutanés dans l'exanthème pellagreux.*

Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1881.

80. *Note sur les altérations des nerfs de la peau dans un cas de vitiligo.*

Société anatomique, 1881, p. 78.

Dans ce cas, j'ai retrouvé les mêmes altérations nerveuses que celles décrites par Leloir dans cette affection.

81. *Note sur les altérations des nerfs cutanés dans un cas de décubitus aigu.* (En collaboration avec M. Leloir.)

Société de biologie, 1881, p. 144.

82. *Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur les altérations nerveuses : 1° dans certaines gangrènes ; 2° dans la lèpre.* (En collaboration avec M. Leloir.)

Archives de physiologie normale et pathologique, 1881.

83. *Sur l'existence d'altérations des nerfs cutanés dans les eschares survenant pendant le cours d'affections de la moelle épinière et du cerveau.*

Société de biologie, 1882, p. 77, et *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1882.

Dans ces différents travaux, nous avons montré, M. Leloir et moi, l'exis-

tence de lésions nerveuses dans certaines gangrènes, et décrit les altérations des nerfs que nous avions observées dans un cas de lèpre suivi d'autopsie.

84. *Sur un cas de paraplégie par névrites périphériques chez un ataxique morphinomane. Contribution à l'étude de la névrite périphérique.*

Comptes rendus de la Société de biologie, 1887, p. 137.

Cette observation, suivie d'autopsie, constitue un exemple très net de paraplégie d'ordre névritique, survenue chez un ataxique, sous l'influence d'une infection ou d'une intoxication de nature et de cause indéterminées.

85. *De la névrite périphérique dans l'atrophie musculaire des hémiplégiques.*

Société de biologie, 1889, p. 523.

Ce travail a trait à l'examen histologique de la moelle épinière et des nerfs périphériques, dans quatre cas d'atrophie musculaire observés chez des hémiplégiques. Dans ces différents cas, les cornes antérieures de substance grise ne présentaient pas d'altération appréciable, tandis que les nerfs des muscles atrophiés étaient atteints de lésions dégénératives trés accusées, lésions qui diminuaient d'intensité à mesure que l'on examinait ces nerfs dans des points plus éloignés de la périphérie. L'intégrité des cellules des cornes antérieures dans ces cas, est conforme à ce qui avait été constaté antérieurement par Babinski et par Quincke. Par contre, les lésions très prononcées des nerfs, prouvent que l'atrophie musculaire des hémiplégiques est dans certains cas, sous la dépendance d'altérations manifestes des nerfs moteurs périphériques.

86. *A propos du mémoire de M. Brissaud « Sur la prétendue dégénération nerveuse dans certaines névrites périphériques ».*

Comptes Rendus de la Soc. Biol., 1890, p. 506.

A propos d'une discussion sur la valeur des lésions dans la névrite périphérique, je faisais remarquer que les lésions de dégénérescence plus ou moins analogues à celles de la dégénérescence Wallérienne, ne se rencontrent guère que dans les névrites à développement plus ou moins rapide, en un mot dans certaines névrites de cause toxique ou infectieuse. On observe par-

fois dans certains états : sénilité, cachexie, maladies infectieuses, etc., des modifications de la myéline avec *conservation du cylindre-axe*, ne donnant pas lieu à des symptômes marqués du côté de la sensibilité ou de la motilité. On ne saurait opposer ces lésions si différentes et à symptomatologie à peu près nulle, aux lésions destructives du cylindre-axe, de la névrite périphérique, et qui donnent toujours lieu à des symptômes parfaitement nets, pourvu qu'elles soient suffisamment étendues.

II. — Pathologie générale.

87. *L'Hérédité dans les maladies du système nerveux.*

Thèse d'agrégation, mémoire de 293 pages, avec 70 tableaux généalogiques, dont 5 hors texte, Paris, 1886, Asselin et Houzeau éditeurs.

Cet ouvrage comprend une étude détaillée du rôle de l'hérédité dans les maladies du système nerveux en général. Le premier chapitre est consacré à l'hérédité en général et à l'examen des diverses théories émises pour l'expliquer.

Dans les chapitres suivants, l'influence de l'hérédité est étudiée dans les maladies du système nerveux, à savoir, dans les psychoses et les névroses, où se montre si souvent cette influence, et dans les maladies nerveuses à substratum anatomique, où l'influence de l'hérédité apparaît beaucoup moins prépondérante. Le rôle de cette dernière, dans la pathogénie de certains délires, survenant à la suite d'infections ou d'intoxications, est étudié dans un chapitre spécial. Dans différents tableaux généalogiques enfin, j'ai essayé de montrer le rôle immense joué par l'hérédité dans la dégénérescence de certaines familles historiques.

Après avoir essayé de montrer au cours de cet ouvrage « que toutes les affections nerveuses faisaient partie d'une même famille, que l'hérédité sous ses différentes formes permettait de les grouper ensemble, sous le nom générique de famille neuro-pathologique », je terminai par les conclusions suivantes :

« Nous ignorons encore le *comment* de la transformation des différentes affections nerveuses les unes dans les autres ; nous ignorons encore le *pourquoi* de cette transformation. Mais, si nous ne connaissons point les causes de ces mutations diverses — connaissant l'influence désastreuse de l'hérédité

convergente — nous pouvons nous demander si les affections du système nerveux n'ont point une souche ancestrale commune d'où elles dérivent toutes, les psychoses comme les névroses, les affections *sine materia* comme les affections avec substratum anatomique.

« La tendance actuelle est de voir dans la plus commune, la plus banale des névroses, dans la neurasthénie, le point de départ de toutes les affections du système nerveux.

« C'est la neurasthénie qui, fournissant sans cesse de nouveaux aliments à la grande famille neuro-pathologique, s'oppose à l'extinction de cette dernière de par les lois fatales de l'hérédité convergente, combinée avec les états de dégénérescence.

« Aussi le domaine des affections du système nerveux ira-t-il toujours grandissant. C'est là une des conséquences fatales de la lutte pour l'existence, telle surtout que la comprend notre époque. C'est à la fois la cause et le résultat de toute civilisation, c'est aussi la cause de sa décadence. Les civilisations diverses qui nous ont précédé dans l'histoire, ont toutes passé par les mêmes étapes. La nôtre n'échappera point à la loi commune. On peut, à la rigueur, essayer d'enrayer le mouvement; s'arrêter est au-dessus de notre puissance. »

III. — Physiologie pathologique et expérimentale.

88. *Note sur un cas d'atrophie d'un lobe cérébral observé chez un chien, avec atrophie secondaire du pédoncule et de la pyramide correspondante.*

Comptes rendus de la Société de biologie, 1875, p. 385.

Cette lésion a été observée sur un chien soumis dans un but expérimental à l'absorption de haute dose d'un sel soluble de plomb. La motilité et la sensibilité de l'animal avaient été examinées avec beaucoup de soin et l'on n'avait rien constaté de particulier.

A l'autopsie, il existait une lésion ancienne de l'hémisphère droit qui était très atrophié et qui présentait un kyste du volume d'un gros œuf à contenu liquide clair et transparent. Ce kyste s'étendait du bord latéral de la deuxième circonvolution frontale jusqu'à la corne sphénoïdale; il était recouvert par la pie-mère et communiquait avec le ventricule latéral; sa force interne était formée en effet par le trigone et le septum lucidum.

La couche optique et le corps strié étaient indemnes. Atrophie du nerf

optique du côté de l'hémisphère altéré. Asymétrie très prononcée de l'isthme de l'encéphale, du pédoncule, de la protubérance et de la pyramide du côté droit qui est complètement atrophiée et ne fait pas la moindre saillie à la surface du bulbe.

L'absence complète de troubles du côté de la motilité et de la sensibilité est intéressante à noter, ainsi que la dégénérescence secondaire, qui était dans ce cas beaucoup plus intense que dans les cas de lésions semblables produites expérimentalement par Vulpian, Carville et Duret.

89. *Recherches sur la dégénérescence des nerfs séparés de leurs centres trophiques*. (En collaboration avec M. Cossy), avec une planche.

Archives de physiologie normale et pathologique, 1875.

Nasse, en 1839, mentionna pour la première fois la dégénérescence du bout périphérique d'un nerf sectionné. Waller, plus tard, étudia le phénomène dans tous ses détails et découvrit les centres trophiques. Schiff, Lent, Hjelt, Philippeaux et Vulpian, Neumann, Hirtz, Benecke, Eicchorst, étudièrent également le sujet et Ranvier, découvrant des particularités très importantes dans la structure du tube nerveux, précisa davantage que ses devanciers la nature des lésions qui se passent dans les nerfs sectionnés.

Dans ce travail, nous avons étudié jour par jour — à partir du lendemain de l'expérience jusqu'au dix-neuvième jour — l'état du bout périphérique d'un nerf sectionné et nous en avons décrit toutes les phases, en nous servant de la technique de Ranvier — acide osmique et picro-carmin. Nous avons pu constater dans ces recherches que, la perte de l'excito-motricité qui survient dans ce bout périphérique le troisième jour après la section, est due à une altération primitive du cylindre-axe, et que les altérations du noyau de chaque segment inter-annulaire, sont postérieures à la perte de l'excito-motricité et ne sont apparentes que du quatrième au cinquième jour. De même que les auteurs qui nous avaient précédé, nous avons constaté l'intégrité du bout central dans le nerf sectionné, et avons apporté encore à l'appui de ce fait l'examen du sciatique chez un ancien amputé de la cuisse.

90. *Recherches expérimentales sur l'action des courants induits dans l'atrophie musculaire observée chez les animaux après la section du nerf sciatique.*

Société de biologie, 1875, p. 112.

Résection d'environ un centimètre et demi des deux sciatiques à leur

émergence du bassin chez deux cobayes. Électrisation quotidienne du membre postérieur droit de chaque animal avec un courant induit.

Chez ces deux animaux il y a, chez l'un, absence complète, chez l'autre, un retard très marqué dans l'apparition des *troubles trophiques*, sur le membre que l'on électrisait journellement avec un conrant induit. Les *masses musculaires* sont de même un peu plus grosses et plus dures du côté électrisé que du côté non électrisé; ces dernières présentent un certain degré d'empâtement, suite de l'infiltration œdémateuse du membre. Les muscles des deux membres ont subi néanmoins une réduction de volume très marquée ainsi qu'une diminution de leur contractilité; mais cette diminution est moindre du côté électrisé que du côté non électrisé.

Les courants faradiques semblent donc agir, en modérant d'une manière très nette, les troubles trophiques observés dans les pattes d'un animal après section des nerfs sciatiques. Ils paraissent en outre avoir ralenti l'atrophie musculaire et la diminution de la contractilité électrique.

IV. — Anatomie normale.

91. *Anatomie des centres nerveux*, publié en collaboration avec Mme Déjerine, avec nombreuses figures. Rueff et Cie, éditeurs.

Cet ouvrage, comprendra un volume de douze à treize cents pages, et sera publié en deux fascicules, dont le premier, actuellement sous presse, paraîtra incessamment.

Extrait de l'introduction:

« L'étude anatomique du névraxe doit étre envisagée à différents points de vue : La morphologie nous en est fournie par l'*Anatomie descriptive*, la structure des éléments qui le constituent est du ressort de l'*Histologie* et le mode de groupement de ces éléments entre eux, ainsi que l'étude des voies de communication qui les relient les uns avec les autres nous sont donnés par l'*Anatomie* dite de *texture*.

« Dans un ouvrage sur l'Anatomie des centres nerveux, il est indispensable de décrire, avec détails, les différentes méthodes d'étude usitées en anatomie nerveuse, les progrès réalisés dans nos connaissances concernant sa structure et sa structure ayant en effet toujours marché de pair avec les progrès effectués dans ces méthodes. L'étude du névraxe, basée sur l'examen des coupes macroscopiques pratiquées à l'état frais ou après durcissement, a donné depuis longtemps tout ce qu'elle pouvait donner. Cette méthode, qui doit être

conservée en tant que méthode d'*anatomie topographique*, ne peut fournir que des renseignements insuffisants au point de vue de l'*anatomie de texture*. Cette dernière ne peut être étudiée avec succès qu'au moyen de plusieurs méthodes se complétant les unes les autres, que nous passerons successivement en revue. Parmi ces méthodes, il en est deux surtout que nous avons mises à profit au cours de cet ouvrage, car elles sont de beaucoup les plus importantes. L'une est basée sur l'étude des coupes microscopiques sériées et emprunte ses procédés à l'anatomie normale ; l'autre relève de l'anatomie pathologique et repose sur l'étude des dégénérescences secondaires. Cette dernière méthode s'applique mieux que toute autre au cerveau de l'homme, et son emploi systématique, dans un très grand nombre de cas de lésions cérébrales localisées, recueillies dans l'Hospice de Bicêtre, nous a permis de poursuivre et d'étudier le trajet d'un certain nombre de faisceaux encéphalo-médullaires. Le résultat de ces recherches sera exposé par l'un de nous dans un autre ouvrage : nous mentionnerons cependant, chemin faisant, ce qui, dans ces recherches, nous a permis d'élucider tel ou tel point spécial d'anatomie cérébrale.

« Mais l'étude analytique et synthétique du névraxe ne peut être abordée qu'avec le triple concours de l'*Embryologie*, de l'*Histogénèse* et de l'*Histologie*. Il est impossible, en effet, sans l'aide de ces sciences, de se faire une idée exacte de la morphologie, de la structure et de la texture du névraxe de l'homme adulte. Ces différents chapitres constitueront la première partie de l'ouvrage. La deuxième partie sera consacrée au *cerveau*, dont nous étudierons la morphologie, la structure histologique et la texture. Cette dernière sera étudiée à l'aide de coupes sériées macroscopiques et surtout microscopiques, pratiquées dans le sens horizontal, vertico-transversal et sagittal. Après cette description, pour ainsi dire analytique, des différentes régions du cerveau, nous en exposerons la *synthèse*. Nous passerons alors successivement en revue l'origine, le trajet et la terminaison des différents faisceaux du cerveau : *faisceaux d'association* qui relient deux régions plus ou moins éloignées de l'écorce cérébrale, *faisceaux commissuraux* qui unissent les deux hémisphères entre eux, *faisceaux de projection* enfin, dont les connexions sont beaucoup plus complexes, et qui peuvent se diviser en deux systèmes principaux. Le premier comprend les fibres de projection de l'écorce cérébrale ; il unit cette dernière aux ganglions infra-corticaux, à la protubérance, au bulbe et à la moelle épinière, entrent dans la constitution de la *capsule interne* et du *pied du pédoncule* et seront étudiées avec ces régions.

« Le second assure les connexions entre les ganglions infra-corticaux et les

centres nerveux inférieurs (cervelet, isthme de l'encéphale, moelle épinière) ; il concourt à la formation de la *région sous-optique de Forel* et de *la calotte du pédoncule*, et sera décrit avec cette partie du système nerveux central.

« La troisième partie de cet ouvrage comprendra : le *cervelet*, l'*isthme de l'encéphale* et la *moelle épinière*. Nous procéderons ici comme pour le cervelet : après avoir exposé la morphologie, puis l'étude et la structure analytique de ces parties à l'aide de coupes microscopiques sériées, nous aborderons l'étude synthétique de leurs différents faisceaux, ainsi que l'origine de leurs nerfs respectifs. »

II. — PATHOLOGIE INTERNE

I. — Maladies du système musculaire.

a) Myopathie atrophique progressive.

92. *De la myopathie atrophique progressive, myopathie héréditaire sans neuropathie, débutant dans l'enfance par la face.* (En collaboration avec M. Landouzy.)

Comptes rendus de l'Académie des sciences, 7 janvier 1884.

93. *De la myopathie atrophique progressive. Myopathie sans neuropathie, débutant d'ordinaire dans l'enfance par la face.* (En collaboration avec M. Landouzy.)

Revue de Médecine, 1885, p. 81-254. Mémoire de 152 pages, avec dix-huit phototypies, et deux tableaux généalogiques. Travail couronné par l'Academie des sciences (Prix Montyon 1886.

94. *Contribution à l'étude de la myopathie atrophique progressive à type scapulo-huméral.* (En collaboration avec M. Landouzy.)

Comptes rendus de la Société de biologie, 1886, p. 478.

95. *Nouvelles recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la myopathie atrophique progressive. A propos de six observations nouvelles, dont une avec autopsie.* (En collaboration avec M. Landouzy)

Revue de Médecine, 1886, avec six figures et deux tableaux généalogiques.

96. *Autopsie et examen histologique d'un cas de myopathie atrophique progressive, — type scapulo-huméral avec participation des muscles innervés par le facial inférieur.* (Thèse de Flandre.)

Jusqu'en 1884, en fait d'atrophie musculaire ne relevant pas de lésions nerveuses centrales ou périphériques, on n'en connaissait qu'une seule variété, la *paralysie pseudo-hypertrophique.*

Dans une note communiquée à l'Institut le 7 janvier 1884, nous montrâmes, Landouzy et moi, en nous basant sur l'observation et l'autopsie d'un malade appartenant à une famille d'atrophiques, que dans l'*atrophie musculaire progressive de l'enfance* de Duchenne (de Boulogne) le système nerveux central et périphérique ne présente à l'examen histologique aucune altération. Opposant cette atrophie musculaire progressive de l'enfance de nature *myopathique* à l'atrophie musculaire progressive *myélopathique* de l'adulte, type Aran-Duchenne, nous donnâmes à l'atrophie musculaire myopathique, dont nous venions de démontrer l'existence, le nom de *Myopathie atrophique progressive.* Notre note se terminait par les conclusions suivantes :

« 1° Dans l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, la moelle épinière et les nerfs périphériques sont indemnes : c'est une affection du système musculaire.

« 2° Cette atrophie musculaire progressive de l'enfance diffère complètement, dans l'état actuel de la science, de la forme décrite chez l'adulte Aran-Duchenne, par les caractères suivants :

« *a.* Le début par les muscles de la face est constant; c'est là une des particularités des plus importantes, qui fait défaut dans l'atrophie musculaire progressive de l'adulte type Aran-Duchenne.

« *b.* Dans l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, le système nerveux ne joue aucun rôle dans la pathogénie de la myopathie, ce qui est le contraire dans l'atrophie musculaire progressive de l'adulte, où la chaîne nervomusculaire s'altère dans toute sa longueur.

« 3° On doit donc désormais, en dépit de si grandes analogies cliniques, distinguer nettement l'atrophie musculaire progressive *myélopathique* de l'adulte, type Aran-Duchenne, de l'atrophie musculaire progressive *myopathique* de l'enfance, et faire de cette dernière une affection à part.

« Pour éviter toute confusion, nous donnons à cette affection le nom de *myopathie atrophique progressive.* »

Dans notre travail de 1885, nous avons étudié très en détail, Landouzy et

moi, la symptomatologie, l'évolution, le diagnostic, le pronostic et l'anatomie pathologique de cette affection, et en rapportâmes sept observations. Nous décrivimes deux types cliniques de myopathie atrophique progressive, à savoir : le type *facio-scapulo-huméral* et le type *scapulo-huméral*, ce dernier analogue au type décrit par Erb sous le nom de *forme juvénile*.

Dans notre travail de 1886 enfin, nous rapportâmes six observations nouvelles, dont une suivie d'autopsie, cette dernière ayant trait au type scapulo-huméral et présentant ceci de particulièrement intéressant, c'est que, bien que les muscles de la face paraissent sains cliniquement, ils étaient cependant altérés ainsi que le démontra l'examen histologique.

Ce fait montre combien il faut, avant d'affirmer l'intégrité de la face, se montrer réservé pour un myopathique scapulo-huméral chez lequel la face paraît indemne, et combien grandes sont les probabilités, en faveur de son altération. Et ceci nous autorise à dire que le type scapulo-huméral de la myopathie ne constitue, à vrai dire, qu'une modalité de durée *temporaire*, du style facio-scapulo-huméral. Tôt ou tard, en effet, la face sera prise; elle pourra même l'être anatomiquement longtemps avant que des symptômes suffisamment précis permettent de reconnaître le facies myopathique.

97. *Sur la déformation de la cage thoracique dans certaines atrophies musculaires.*

Comptes rendus de la Société de biologie, 1891, p. 508.

En 1885 et 1886, Landouzy et moi avons signalé et décrit, dans la *myopathie atrophique progressive*, une déformation particulière de la cage thoracique caractérisée par un aplatissement de la paroi thoracique antérieure, accompagné d'un enfoncement du sternum pouvant, dans certains cas, arriver à un degré de développement extrêmement prononcé.

Dans cette communication, je montrais des photographies de trois frères atteints de myopathie atrophique progressive à type facio-scapulo-huméral, actuellement encore dans mon service de Bicêtre, ainsi que la photographie d'un myopathique avec pseudo-hypertrophie et celle d'un homme atteint d'atrophie musculaire généralisée consécutive à des arthrites blennorrhagiques.

Tous ces malades présentaient cette déformation particulière de la cage thoracique.

b) **Maladie de Thomsen.**

98. *Sur un cas de maladie de Thomsen, suivi d'autopsie.* (En collaboration avec M. Sottas.)

Société de biologie, 1893, p. 669.

Le sujet de cette observation a fourni la première autopsie qui ait été pratiquée d'un malade atteint de maladie de Thomsen. Il s'agissait d'un homme ayant présenté dès son enfance les symptômes de cette affection et qui a succombé à l'âge de 37 ans à une néphrite aiguë. J'ai pu observer cet homme durant cinq années dans mon service à l'hospice de Bicêtre. Il présentait les symptômes classiques suivants : hypertrophie très marquée des muscles des membres inférieurs et du tronc, moins accusée dans ceux des membres supérieurs, raideur musculaire et décontraction lente à l'occasion des mouvements volontaires, réaction myotonique d'Erb.

L'autopsie établit d'abord ce fait que — du moins avec les méthodes d'étude que nous possédons actuellement — le système nerveux central ainsi que les nerfs périphériques sont intacts dans la maladie de Thomsen, et que cette affection rentre dans le groupe des *myopathies.* L'examen des muscles, ayant porté sur toutes les régions du corps sauf la face, a confirmé les principales constations faites par d'autres auteurs sur des fragments de muscles enlevés sur le vivant. Nous avons pu en outre étudier les différents degrés des altérations, leur distribution, et établir ainsi l'évolution de la lésion.

Le premier phénomène apparent est l'hyperplasie des noyaux de la fibre musculaire; puis le protoplasma musculaire se gonfle et se creuse de vacuoles. La fibre hypertrophiée atteint ainsi des diamètres de 100, 150, 180 μ. Le dernier stade est représenté par la désintégration du protoplasma et la destruction de la fibre. Le tissu conjonctif interstitiel n'est intéressé que secondairement; il n'entre en activité que pour combler les vides et n'est réellement développé que dans les muscles très altérés.

Ces lésions ont été retrouvées sur la plupart des muscles du corps à des degrés divers; très marquées dans les muscles des membres inférieurs, elles atteignaient également une très grande intensité dans le muscle diaphragme. Les fibres musculaires de la langue ne présentaient au contraire que le premier stade de la lésion. Le muscle cardiaque était sain. L'hypertrophie de la

fibre musculaire semble être un phénomène assez tardif, et la prédominance de cette modification dans les fibres des muscles qui fonctionnent le plus, — muscles des membres inférieurs — nous a amenés à considérer l'hypertrophie des muscles dans la maladie de Thomsen comme une hypertrophie d'origine fonctionnelle; elle est en effet proportionnelle à l'activité fonctionnelle du muscle.

II. — Affections du cœur et des vaisseaux.

99. *Du bruit de galop par dilatation du ventricule droit, à propos d'un cas observé chez un malade atteint de bronchite chronique avec emphysème.*

Société anatomique, 1879, p. 816.

Ce cas est un des premiers de bruit de galop du ventricule droit qui ait été publié, et c'est peut-être même le premier dans lequel l'autopsie ait été pratiquée.

100. *Contribution à l'étude de l'aortite oblitérante.* (En collaboration avec M. Huet.)

Revue de médecine, 1888, p. 201.

Cette observation, suivie d'autopsie, a trait à un cas d'oblitération complète du tronc brachio-céphalique et presque complète de la carotide primitive gauche.

Au point de vue de la circulation cérébrale, ce cas est intéressant, car il prouve que la circulation encéphalique peut se faire d'une manière normale *avec une seule artère vertébrale* Le malade qui fait le sujet de cette observation se trouvait en effet à peu près dans les conditions d'un sujet auquel on aurait lié non seulement les deux carotides primitives, mais encore la sous-clavière droite avant la naissance de toutes ses branches. Les lésions relevaient d'une endartérite oblitérante partant de la grosse aortique; il existait en outre une insuffisance aortique très prononcée, et, dans ce cas, les accès d'angine de poitrine que présentait le malade relevaient certainement des lésions aortiques, car les coronaires étaient intactes.

III. — Affections du poumon et des bronches.

101. *Note sur un cas de pneumonie caséeuse pseudo-lobaire, avec absence de bacilles dans l'expectoration.* (En collaboration avec M. Babinski.)

Revue de Médecine, 1884.

Cette observation a trait à un cas de tuberculose massive, et dans lequel, à aucun moment, on ne put déceler la présence du bacille de Koch dans les crachats.

102. *Dilatation bronchique lobaire diagnostiquée pendant la vie par l'absence, dans l'expectoration, du bacille de Koch. Hyperplasie considérable des fibres musculaires lisses dans ce cas* (avec figures). (En collaboration avec M. Sottas.)

Revue de Médecine, août 1893.

Un malade d'une cinquantaine d'années présentait des symptômes d'excavation au sommet du poumon droit. Certaines particularités cliniques, les caractères de l'expectoration et l'absence du bacille de Koch dans les crachats, nous firent diagnostiquer une ectasie bronchique. Le malade ayant succombé à une pneumonie, nous trouvâmes, à la place du lobe supérieur du poumon droit, une sorte d'éponge représentée par des dilatations bronchiques ampullaires. Tout parenchyme alvéolaire avait disparu dans ce lobe. Les autres lobes et le poumon gauche ne présentaient pas au contraire de dilatations. Les cloisons des loges, formées d'un tissu fibreux dense, contenaient de très nombreux vaisseaux, des glandes bronchiques, les unes atrophiées, les autres exubérantes et des boyaux de cellules cubiques, vestiges de l'épithélium alvéolaire modifié. Les fibres musculaires lisses, particulièrement la couche musculaire des vaisseaux, étaient extrêmement développées. L'épithélium des cavités était cubique.

IV. — Infections et intoxications.

103. *Recherche des bacilles de Koch dans la tuberculose calcifiée et caséo-calcifiée.*

Société de biologie, 1884, p. 500 et *Revue de Médecine*, 1884.

Les noyaux crétacés des sommets des poumons sont, on le sait, très fréquents, surtout chez les vieillards. Connus de Bonnet, de Schenck, ils ont été regardés par Laënnec, Andral et Rogée, comme une transformation calcaire de foyers tuberculeux et c'est là une opinion généralement admise.

Dans ce travail, j'ai recherché s'il existait encore des bacilles au sein de ces masses crétacées, et mes recherches ont porté sur dix-huit cas. J'ai pratiqué en outre des inoculations sur des animaux, avec le liquide obtenu en broyant ces masses calcaires dans de l'eau stérilisée. Mes recherches m'ont amené aux conclusions suivantes :

1° Les produits crétacés des poumons relèvent presque toujours, pour ne pas dire plus, de la tuberculose;

2° Le bacille fait défaut dans les produits calcifiés qui ont perdu toute propriété nocive (ainsi que le démontre l'expérimentation), et qui ne sont plus que l'expression anatomique d'une tuberculose éteinte;

3° Dans les tubercules crétacés au centre, et caséo-calcifiés, ou caséeux à la périphérie, on retrouve le bacille, dans les zones molles de la périphérie non encore envahies par la calcification, mais on ne l'y retrouve pas d'une façon absolument constante, et le bacille peut avoir disparu d'un tubercule caséeux avant que ce dernier ait été infiltré par des sels calcaires;

4° La tuberculose calcifiée est extrêmement fréquente et la proportion de Rogée (51 p. 100) ne me paraît point exagérée. En rapprochant des chiffres de cet auteur le nombre des cas où je l'ai rencontrée, on arrive à voir que la tuberculose pulmonaire est beaucoup plus fréquente qu'on ne se l'imaginait de prime abord. D'un autre côté, on arrive aussi à cette autre conclusion, bien plus satisfaisante que la précédente, à savoir que la fréquence de la guérison de la tuberculose pulmonaire est beaucoup plus grande qu'on ne le croit généralement.

104. *Sur un cas d'empoisonnement par injection sous-cutanée de cocaïne chez un cocaïnomane terminé par la guérison.*

Comptes rendus de la Société de biologie, 1887, p. 772.

Il s'agit ici d'un cas d'empoisonnement accidentel par la cocaïne, chez un cocaïnomane qui s'était injecté en une seule fois un gramme de cocaïne sous la peau. Les accidents présentés furent ceux obtenus expérimentalement sur les animaux par Laffont. Ce malade présentait sur la peau des bras et des avant-bras de petites eschares — produites par les injections qu'il se faisait non sous la peau, mais dans le derme — qui simulaient à certains égards des croûtes de rupia syphilitique.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — Affections du cœur et des vaisseaux.

105. ***Rétrécissement mitral pur, non rhumatismal. Asystolie. Pouls veineux jugulaire. Battements hépatiques. Mort. Autopsie. Rétrécissement concentrique de l'anneau mitral sans insuffisance. Dilatation du ventricule droit. Infarctus pulmonaire. Sclérose de l'artère pulmonaire. Néphrite parenchymateuse.***

Société anatomique, 1881, p. 172.

Observation d'une femme âgée de 27 ans, bien portante jusqu'à l'âge de 22 ans, présentant depuis cette époque des signes physiques et fonctionnels du rétrécissement mitral pur et succombant rapidement à l'asystolie. L'autopsie révéla un rétrécissement concentrique de l'anneau mitral, n'admettant pas même l'extrémité du petit doigt, avec disposition infundibuliforme très nette. Comme particularité intéressante à signaler dans ce cas, je mentionnerai l'existence d'un état athéromateux très accusé de l'artère pulmonaire, les autres artères étant, par contre, intactes.

106. *Note sur un cas de myocardite interstitielle primitive chez une femme chloro-anémique de 23 ans. Embolies cérébrale, rénale et périphériques. Rétrécissement du système artériel.*

Société anatomique, 1880, p. 144.

Cette observation démontre l'existence chez une chlorotique d'une myocardite capable d'entraîner la formation de concrétions sanguines intra-cardiaques du ventricule gauche et la production d'embolies dans différents organes. Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans atteinte de chloro-anémie intense avec souffle systolique à la base du cœur, chez laquelle on vit successivement se produire une hémiplégie droite avec aphasie et une gangrène sèche du pied gauche. L'autopsie ne révéla aucune lésion orificielle du cœur, ni aucune endocardite, mais permit de constater dans le ventricule gauche plusieurs petits caillots formés de fibrine disposée en couches concentriques. L'examen microscopique démontra une myocardite interstitielle très avancée. C'est à cette myocardite qu'il faut rattacher les embolies cérébrale et périphériques qui se sont traduites, la première par une hémiplégie droite, les dernières par la gangréne du pied et les infarctus rénaux. La pathogénie de cette myocardite ne peut qu'être rattachée à l'altération du sang, car il n'existait dans les antécédents aucune maladie infectieuse capable d'en être la cause. Cette observation constitue en outre un exemple très net d'hypoplasie du système artériel chez une chlorotique et rentre, par conséquent, dans les cas de ce genre décrits autrefois par Virchow.

107. *Hypertrophie concentrique du cœur sans lésions valvulaires chez un jeune homme de 18 ans.*

Société anatomique, 1878, p. 261.

Cette observation constitue un exemple très net d'hypertrophie du ventricule gauche, avec diminution de la cavité ventriculaire. Ce cas présente, en outre, un intérêt particulier, en ce que l'hypertrophie s'est produite en dehors des causes habituelles à ce genre de lésions — rétrécissement de l'aorte thoracique, athérome artériel, néphrite interstitielle.

II. — Affections du poumon.

108. *Examen d'une tumeur du poumon et d'une tumeur du rein, provenant d'un malade syphilitique atteint d'une altération du sternum présentant les caractères cliniques de la carie.*

Société anatomique, 1879, p. 43.

109. *Mélanose des ganglions bronchiques. Cavernes ganglionnaires s'ouvrant dans la bronche gauche. — Dyspnée continue et accès de suffocation paroxystiques. — Insuffisance aortique Hémiplégie ancienne légère. — Gomme syphilitique du front. Mort par hémorrhagie cérébrale avec inondation ventriculaire. — Eschare fessière. — Altération des nerfs cutanés.* (En collaboration avec M. Landouzy.)

Société anatomique, 1881, p. 674.

Exemple très net d'adénopathie trachéo-bronchique, par mélanose ganglionnaire, chez une syphilitique de 37 ans. Les signes physiques, cornage trachéo-bronchique très prononcé entre les deux omoplates, dilatation du cœur, joints aux antécédents spécifiques de la malade, avaient fait penser à une compression trachéo-bronchique par une tumeur syphilitique. A l'autopsie, on trouva, au niveau de la bifurcation de la trachée et comprimant les bronches, plusieurs ganglions noirs et augmentés de volume, dont le plus gros avait le volume d'une noix. Il existe une perforation arrondie siégeant au niveau même de l'origine de la bronche gauche, sur la limite de l'éperon; cette perforation donne accès dans le plus gros des ganglions mélaniques, transformé en caverne à parois noirâtres. Il s'agit donc d'une hypertrophie avec mélanose des ganglions bronchiques, ayant déterminé des lésions bien connues depuis les travaux de Liouville (1869).

III. — Affections du foie.

110. *Ictère grave chez une jeune fille syphilitique.* (En collaboration avec M. Ory.)

Société anatomique, 1875, p. 449.

Cette observation concerne une jeune fille de 18 ans, prise au cours de la

période secondaire, d'un ictère grave à terminaison rapidement mortelle. Au point de vue clinique, il existait une hypertrophie du foie avec douleur dans la région hépatique; à l'autopsie, dégénérescence du muscle cardiaque et atrophie jaune aiguë du foie. L'examen histologique montre que les cellules hépatiques sont en voie de dégénérescence granulo-graisseuse, dégénérescence qui va jusqu'à l'atrophie complète.

111. *Syphilis du foie chez un enfant de deux mois.* (En collaboration avec M. Ory.)

Société anatomique, 1875, p. 447.

Il s'agit d'un enfant de deux mois, présentant, en même temps que des ulcérations cutanées et du coryza, un ventre volumineux et dur; la percussion fait reconnaître le volume exagéré du foie et de la rate. Les veines superficielles de la région sont distendues; mort rapide par cachexie. L'autopsie révèle un foie volumineux, lisse et dur; à la coupe, sur un fond jaune rouge, semis de petits points blancs comparables à des grains de semoule. L'examen histologique montre qu'on a affaire à une hépatite interstitielle diffuse, avec nodules de nature gommeuse, très nombreux dans le parenchyme hépatique.

112. *Cirrhose annulaire multilobulaire chez un jeune homme de* 21 *ans.* (En collaboration avec M. Cossy.)

Société anatomique, 1878, p. 68.

Il s'agit d'une forme insolite de cirrhose hépathique empruntant un intérêt spécial à la nature des lésions et de l'âge du malade. L'examen histologique du foie montre que cette cirrhose diffère de la forme commune en ce que les anneaux du tissu conjonctif, au lieu d'entourer deux ou trois lobules, en contiennent un nombre plus considérable, de huit à dix en moyenne. Cette disposition se traduit à la surface de l'organe par une apparence lobulée, chacun des lobules étant séparé de ses voisins par une dépression cicatricielle peu profonde, d'apparence capable d'en imposer au premier abord pour un foie syphilitique.

113. *Hématomes du péritoine dans un cas de cirrhose commune.*

Société anatomique, 1878, p. 217.

Cette observation a trait à une forme très rare d'hématome développée

chez un cirrhotique, et relevant vraisemblablement d'un mécanisme analogue à celui suivant lequel se développent certaines hématocèles rétro-utérines.

114. *Cirrhose atrophique sous-capsulaire. — Spléno-mégalie. — Mort par péritonite.* (En collaboration avec M. Huet.)

Société anatomique, 1887, p. 844.

Ce cas a trait à une forme particulière de cirrhose différant de la cirrhose alcoolique en ce qu'elle était limitée à la périphérie de l'organe, cantonnée au-dessous de la capsule de Glisson comme l'a démontré l'examen histologique. Cette forme de cirrhose hépatique se distingue également de la forme ordinaire au point de vue clinique, par l'absence d'ascite et de circulation veineuse sous-cutanée abdominale,

IV. — Affections générales, cancers, épithélioma, leucémie.

115. *Note sur une tumeur du volume d'un œuf, rendue par les selles et constituée par de l'épithélioma cylindrique.*

Société anatomique, 1883, p. 338.

Cette observation a trait à un homme de 45 ans, entaché d'hérédité cancéreuse, présentant depuis plusieurs mois des troubles digestifs et de l'amaigrissement. Cet homme rendit un jour avec du mœlena une tumeur du volume d'un œuf, portant à sa partie inférieure les traces du pédicule qui la reliait à l'intestin. L'examen histologique montre que l'on avait affaire à un épithélioma cylindrique, qui s'était détaché à un moment donné de la paroi intestinale.

Les faits de ce genre sont fort rares pour deux raisons : la première, c'est qu'ils exigent un développement tout à fait spécial de l'épithélioma cylindrique ; la seconde, c'est que, dans la plupart des cas, la tumeur provoque des phénomènes d'étranglement interne lorsqu'elle acquiert ce volume.

116. *Cancer de la onzième côte. — Cancer secondaire du foie.* (En collaboration avec M. Hugonneau.)

Société anatomique, 1875, p. 782.

117. *Cysto-sarcome du périnée chez un nouveau-né.* (En collaboration avec M. Hugonneau.)

Société anatomique, 1875, p. 290.

118. *Étranglement interne par un épithélioma cylindrique du gros intestin. — Noyaux secondaires dans le foie.*

Société anatomique, 1878, p. 288.

Observation d'une femme de 57 ans ayant présenté des accidents d'étranglement interne et à l'autopsie de laquelle on trouva un rétrécissement annulaire de l'S iliaque, que l'examen histologique montra être constitué par de l'épithélioma cylindrique.

119. *Leucémie ganglionnaire. — Insuffisance mitrale par myocardite.*

Société anatomique, 1878, p. 235.

Cette observation démontre, avec preuves anatomiques à l'appui, la possibilité de l'existence d'un souffle rude et systolique sous la seule influence d'une myocardite. Dans ce cas le souffle présentait en effet tous les caractères des souffles organiques et cependant il n'existait aucune lésion valvulaire quelconque.

V. — Altérations des muscles au cours des infections et des maladies du système nerveux.

120. *Sur la désintégration granuleuse de la fibre musculaire cardiaque comme cause de mort subite dans la fièvre typhoïde.*

Société de biologie, 1885.

En 1879, Landouzy et Renaut (de Lyon) signalèrent dans certains cas d'asystolie l'existence d'une lésion spéciale du myocarde, caractérisée principalement par la fonte du ciment intercellulaire qui réunit entre elles les cellules musculaires cardiaques. J'ai retrouvé la même lésion dans deux cas de mort subite, survenue pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

121. *Sur l'existence d'une hypertrophie vraie des faisceaux musculaires primitifs dans certaines amyotrophies d'origine nerveuse* (Paralysie infantile).

Comptes rendus de la Société de biologie, p. 169, 1887.

Dans ce travail, basé sur deux observations suivies d'autopsie, j'ai montré, et le fait a été confirmé depuis, que l'on rencontrait dans les muscles atrophiés de la paralysie infantile, une hypertrophie des faisceaux primitifs que j'ai regardée comme une hypertrophie d'origine compensatrice.

IV. — PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

122. *Note sur deux cas d'embolie graisseuse pulmonaire consécutive à des fractures.*

Société anatomique, 1878, p. 463.

123. *Recherches expérimentales et cliniques sur l'embolie graisseuse dans les altérations osseuses.*

Mémoires de la Société de biologie, 1879, p. 24.

Bien connue en Allemagne depuis les travaux de Zenker, Wagner, Busch, Czerny, Halm, Bergmann, Flournoy, l'embolie graisseuse avait été très peu étudiée chez nous lorsqu'en 1878 j'en rapportai deux exemples, observés à la suite de fractures. Dans ces deux cas les capillaires pulmonaires contenaient une quantité considérable de graisse. Je fus amené ainsi à chercher à reproduire cette lésion expérimentalement et arrivai, à l'aide d'un procédé nouveau, à déterminer la production d'embolies graisseuses pulmonaires extrêmement abondantes. Ce procédé consiste à introduire dans le canal médullaire des os d'un animal une tige de laminaire. J'obtins ainsi des embolies graisseuses aussi abondantes, que celles que l'on rencontre chez l'homme à la suite des grands traumatismes des os. Chez l'animal, le procédé que j'ai décrit est le seul en effet qui produise l'embolie graisseuse considérable, car les fractures ne déterminent chez lui que des embolies graisseuses légères.

SECTION V

THÈSES ET TRAVAUX PUBLIÉS SOUS MA DIRECTION

1. *Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne*, par le Dr A. Reverchon.

   Thèse inaugurale, Paris, 1884.

2. *Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial*, par le Dr H. Secretan.

   Thèse inaugurale, Paris, 1885. Thèse couronnée par la Faculté de médecine de Paris (Médaille de bronze).

3. *Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. Paralysies radiculaires totales. Paralysies radiculaires inférieures. De la participation des filets sympathiques oculo-pupillaires dans ces paralysies.* (Étude clinique et expérimentale, par Mlle Klumpke, externe des Hôpitaux.)

   Revue de medecine, 1885, p. 591 et 739. — Travail couronnée par l'Académie de médecine (Prix Godard), 1885.

4. *Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Étude clinique et anatomo-pathologique* avec figures dans le texte, par Mme le Dr Déjerine-Klumpke, interne des Hôpitaux de Paris.

   Thèse inaugurale, Paris 1889. Thèse couronnée par l'Académie des sciences (Prix Lallemand) et par la Faculte de medecine (Médaille d'argent).

5. *Etude sur la paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudo-bulbaire*, par le Dr W. LERESCHE.

Thèse inaugurale, Paris, 1890.

6. *De l'atrophie du nerf optique et de sa valeur pronostique dans la sclérose des cordons postérieurs de la moelle*, par le Dr JOANNES MARTIN, ancien directeur-médecin de l'Asile public d'aliénés de Marsens (Fribourg), ancien médecin interne des hospices de Burghoelzli (Zurich) et des Vernaies (Genève).

Thèse inaugurale, Berne 1890. Cette thèse, faite dans mon service de Bicêtre, contient 21 observations de malades provenant de mon service.

7. *De la névrite puerpérale*, par le Dr A. TUILANT, interne des Hôpitaux de Paris.

Thèse inaugurale, Paris, 1891.

8. *Contribution à l'étude des troubles moteurs psychiques. Syndrôme de Jaccoud (astasie-abasie)*, par le Dr A. DUPRAT, externe des Hôpitaux de Paris.

Thèse inaugurale, Paris, 1892.

9. *Contribution à l'étude de la myopathie atrophique progressive. — Myopathie héréditaire sans neuropathie*, par le Dr R. FLANDRE, interne des Hôpitaux.

Thèse inaugurale, Paris, 1893.

10. *Contribution à l'étude des formes graves du rhumatisme chronique*, par le Dr A. VIRCHAUX.

Thèse inaugurale, Paris, 1893.

11. *De l'anesthésie généralisée; son influence sur la conscience et le mouvement*, par le Dr G. PRONIER, de Genève.

Revue de médecine, 1893, p. 588.

12. *Recherches cliniques sur les paralysies des muscles de l'œil*, par le Dr J. de Mello-Vianna de Lisbonne.

Thèse inaugurale, Paris, 1893.

13. *Les centres cérébraux de la vision et l'appareil nerveux visuel intra-cérébral*, avec 90 figures, dont 70 photographies hors texte, par le Dr N. Vialet, interne des Hôpitaux de Paris.

Thèse inaugurale, Paris, 1893. — Travail récompensé par l'Académie des sciences (Mention honorable de 1500 francs sur le prix Montyon, section de Médecine et de Chirurgie), et couronné par la Faculté de médecine (Médaille d'argent).

14. *Sur la nature des lésions médullaires dans la paraplégie syphilitique*, par J. Sottas, interne des Hopitaux.

Comptes rendus de la Société de biologie, 1893, p. 359.

15. *Note sur l'existence à la partie inférieure du lobe occipital d'un faisceau d'association distinct, le faisceau transverse du lobe lingual*, par le Dr N. Vialet.

Comptes rendus de la Société de biologie, 1893, séance du 29 juillet.

16. *Un cas d'hémianopsie corticale par lésion circonscrite du cunéus.* — *Recherches sur les dégénérescences secondaires consécutives aux lésions du lobe occipital*, par le Dr N. Vialet, interne des Hôpitaux.

Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, Besançon, 3 août 1893.

17. *Sur la dégénérescence rétrograde du faisceau pyramidal*, par J. Sottas, interne des Hôpitaux.

Comptes rendus de la Société de biologie, 1893, p. 925.

18. *Contribution à l'étude du développement des cellules de l'écorce cérébrale par la méthode de Golgi*, par A. Thomas, interne des Hôpitaux.

Comptes rendus de la Société de biologie, 1894, p. 66.

TABLE DES MATIÈRES

SECTION I

SECTION II

SECTION III

SECTION IV

SECTION V

Paris. — Typ. Chamerot et Renouard, 19, rue des Saints-Pères — 30852.